FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

e Série

1911

136 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. Joseph LEFEBVRE

Lauréat de la Faculté libre de Lille

Né le 16 Novembre 1884, a Hénanbihen (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES POLYNÉVRITES

(FORME ATAXIQUE — FORME AMYOTROPHIQUE)

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président : M. DÉJERINE, Professeur.

LILLE

Imprimerie H. MOREL, rue Nationale, 77

1911

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET (André).	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBÉ (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Pour nous, leur dévouement fut inlassable et multiples les sacrifices qu'ils s'imposèrent en vue de nous faciliter l'accès au but poursuivi. Qu'ils veuillent bien agréer cette thèse comme un hommage de profonde affection et de très vive reconnaissance.

—

A MON FRÈRE

Gage de la plus tendre affection.

—

A TOUS MES AMIS

—

A MES ANCIENS MAITRES

DU COLLÈGE DES CORDELIERS, DE DINAN

29278

A la mémoire de Monsieur le Professeur DERVILLE

Professeur-Adjoint de Clinique médicale à la Faculté libre de Lille

—

A Monsieur le Professeur DESPLATS

Professeur de Clinique médicale à la Faculté libre de Lille

—

A Monsieur le Professeur G. AUGIER

Professeur de Clinique infantile à la Faculté libre de Lille

—

A Monsieur le Professeur DURET

Ex-Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille
Membre associé national de l'Académie de Médecine

—

A Monsieur le Professeur GUERMONPREZ

Professeur de Thérapeutique et de Matière médicale
Membre correspondant de l'Académie royale de Médecine de Belgique
et de la Société de Chirurgie de Paris

—

A TOUS MES MAITRES

de la Faculté libre de Médecine de Lille

Pendant notre passage à la Faculté et à l'Hôpital, ils n'ont cessé de nous prodiguer leur judicieux enseignement et les conseils de leur expérience éprouvée ; il nous plaît de leur redire ici notre vive gratitude et notre profond attachement.

A Monsieur le Docteur VOUTERS

Assistant de Clinique médicale et Maître de Conférences
à la Faculté libre de Lille

Nous lui devons un témoignage spécial de reconnaissance. Il fut pour nous le meilleur et le plus accueillant des maîtres ; à lui revient tout le mérite de cette thèse, faite sous son inspiration et sous sa bienveillante direction.

—

A Monsieur le Professeur DÉJERINE

Professeur de Clinique des Maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions très sincèrement du grand honneur qu'il nous fait en daignant accepter la présidence de cette thèse, et nous le prions de bien vouloir agréer nos sentiments de respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention de refaire, après tant d'auteurs des plus autorisés, une histoire complète des polynévrites. Ces affections, en effet, ont été, pendant ces quarante dernières années, l'objet de tant de travaux et de tant de controverses, qu'il pourrait paraître téméraire de les embrasser dans leur ensemble pour en faire le sujet d'une thèse inaugurale. Aussi notre but est-il beaucoup plus modeste ; il se borne à relater deux formes rares de polynévrites, — forme ataxique et forme amyotrophique, — que nous avons eu la chance d'observer dans le service de notre maître, M. le Professeur Desplats.

Ces deux faits cliniques, qui furent l'objet de nombreuses discussions, méritent, selon nous, d'être rapportés en détail, afin d'en dégager les enseignements qu'ils comportent.

Mais avant d'aborder l'exposé de chacune de nos observations, il nous a semblé indispensable de grouper, dans un premier chapitre, tout ce que l'on sait sur les différentes modalités cliniques des polynévrites. C'est là un travail de synthèse, dont les éléments épars ont été puisés dans quelques auteurs qui se sont plus spécialement occupés de ces affections.

CHAPITRE PREMIER

FORMES CLINIQUES HABITUELLES DES POLYNÉVRITES

En parcourant les traités de Pathologie nerveuse parus dans ces dernières années, il est facile de se convaincre que les polynévrites ont conquis une existence autonome, à côté des affections, systématiques ou autres, du myélencéphale. Mais il est non moins évident que la symptomatologie de ces névrites multiples est très complexe et très variable, ainsi que la topographie des lésions le fait du reste pressentir. « Elle dépend, en effet, non seulement de l'extension » et de la gravité de la lésion nerveuse périphérique, » mais encore de son siège, de sa localisation, et de la » fonction des nerfs, — sensitifs, moteurs, mixtes ou » trophiques, — qu'elle affecte. » (M^me^ Déjerine-Klumpke) (1).

C'est pourquoi, en raison de la multiplicité des lésions, et aussi en raison de la multiplicité des facteurs (Evolution, âge du sujet, étiologie, coexistence d'autres affections) qui concourent à la formation de

(1) M^me^ Déjerine-Klumpke. Des polynévrites en général et des paral. et atro. saturn. Thèse, Paris, 1889, p. 26.

cette entité morbide, nous pouvons rencontrer les types cliniques les plus divers.

Si nous n'envisageons que le siège anatomique des lésions, et la fonction des nerfs atteints, nous pouvons admettre deux formes cliniques, la *forme sensitive* et la *forme motrice*. Dans l'une, la forme sensitive, les lésions prédominent sur les fibres sensitives ; les troubles moteurs sont peu marqués, tandis que les troubles sensitifs et douloureux sont extrêmement prononcés ; beaucoup de polynévrites éthyliques rentrent dans cette classe. Dans l'autre, la forme motrice, les lésions siègent presque exclusivement sur les fibres motrices, engendrant ainsi des paralysies très étendues ; les troubles sensitifs sont, au contraire, réduits au minimum : la forme généralisée de la polynévrite saturnine nous offre un exemple presque typique de ce genre.

Mais si cette division est justiciable en théorie, il est plus fréquent en clinique de rencontrer les troubles moteurs et les troubles sensitifs associés, et on conçoit difficilement qu'il puisse en être autrement, vu le mélange intime dans les troncs nerveux des filets de fonctions diverses. On se trouve donc en présence de *cas mixtes*, où les troubles moteurs et sensitifs sont d'intensité à peu près égale. La paralysie et l'atrophie des membres s'accompagnent de troubles électriques et de douleurs vives, soit spontanées et paroxystiques, soit provoquées par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires. Entre ces formes mixtes, sensitives et motrices, toutes les formes intermédiaires sont possibles.

Nous allons rapidement passer en revue les différentes

modalités cliniques qui ressortissent à chacune de ces formes.

A. — Formes mixtes

Nous prendrons comme base de notre description la polynévrite sensitivo-motrice subaiguë qui réalise le type moyen le plus habituellement rencontré.

Un individu, dans le cours d'une affection aiguë ou pendant la convalescence d'une maladie infectieuse (grippe, scarlatine, diphtérie, variole, etc.), ou après un surmenage ou un refroidissement (Leyden), avec des symptômes infectieux peu nets, présente d'abord, dans les membres inférieurs, quelques fourmillements ou des douleurs lancinantes coïncidant avec un peu de faiblesse des jambes. Les mains et les avant-bras s'ils sont épargnés dès le début, ne tardent pas à être envahis. D'abord légère, la faiblesse des extrémités augmente rapidement et fait place à une paralysie qui tend à gagner de proche en proche. Les muscles extenseurs sont les premiers touchés, et, aussitôt, il en résulte des attitudes vicieuses, dont les plus connues, pour ne citer que les principales, sont le « pied ballant, » entraînant le « steppage » quand le malade peut marcher ; la « main tombante » ; les griffes palmaires et plantaires ; la « main qui fait les cornes » (dans le type antibrachial de la paralysie saturnine). Ces paralysies, dont le caractère propre au début est d'être *symétriques* (1) et *flasques*, sans contracture aucune, peuvent successivement envahir le membre

(1) Déjerine. Séméiologie du syst. nerv., in *Path. gén. de Bouchard*, t. V, p. 520.

tout entier, le tronc, plus rarement le cou et la face ; il peut se faire qu'il survienne une mort précoce par suite de l'atteinte de nerfs essentiels à la vie phrénique, vague); cette éventualité est excessivement rare.

Les douleurs, qui ne manquent jamais d'accompagner ces phénomènes paralytiques, quand elles ne les précèdent pas, sont très caractéristiques. Ce sont la plupart du temps des paresthésies variées ; sensation de fourmillements, d'engourdissement, de picotements, quelquefois des hyperesthésies véritables ; d'autres fois ce sont des douleurs lancinantes, vives, paroxystiques, siégeant principalement aux extrémités, de préférence dans les membres inférieurs.

Les troncs nerveux sont très douloureux à la pression, surtout au voisinage des articulations, qui constituent, d'après Leyden, un siège de prédilection. Les masses musculaires sont également très douloureuses à la pression, et la peau qui les recouvre est souvent hyperesthésiée. A noter aussi les gonflements articulaires qui ont pu quelquefois, tout à fait au début, faire pencher le diagnostic du côté du rhumatisme articulaire aigu.

Les réflexes tendineux sont presque toujours abolis, de même que les réflexes cutanés.

Le plus souvent, la marche des symptômes est relativement lente ; pendant plusieurs semaines cette affection va en progressant, pour rester ensuite quelque temps stationnaire avant de décroître. Entre temps il survient une atrophie musculaire à marche plus ou moins rapide, s'accompagnant de diminution, puis d'abolition de la contractilité faradique des nerfs et des muscles, de réaction de dégénérescence.

Des troubles psychiques peuvent survenir et réaliser le syndrome de Korsakoff.

Les troubles des sphincters font ordinairement défaut ainsi que les troubles trophiques cutanés ; mais s'ils surviennent, ils sont essentiellement passagers. De même on peut aussi observer quelques contractions fibrillaires dans les amyotrophies névritiques, mais elles sont d'ordinaire très discrètes et n'atteignent jamais le degré que l'on observe dans les atrophies d'origine spinale.

Arrive un moment où les paralysies ne progressent plus, où l'atrophie musculaire s'arrête, où les douleurs cessent ; alors la phase aiguë est passée et la réparation pourra commencer. Elle se fera progressivement en commençant par les muscles atteints les derniers, et la maladie pourra guérir sans laisser de trace.

Dans sa thèse inaugurale (1), M. Perrin rapporte l'observation (observat. VIII, page 54), d'une femme de 34 ans que nous résumons ici :

Cette femme fut prise dans la convalescence d'une grippe, d'une paralysie avec atrophie diffuse accompagnée de troubles sensitifs et de modifications des réactions électriques. Cette paralysie mit trois semaines pour s'étendre aux muscles des quatre membres et au tronc. L'état resta ensuite stationnaire pendant quelque temps, puis la réparation commença par les muscles du tronc (les derniers pris) et peu à peu tout l'appareil locomoteur recouvra son intégrité ; le retour à l'état normal était complet après dix mois environ.

Le même auteur rapporte (observat. IX), page 59)

(1) Maurice Perrin. Des polynévrites. Thèse, Nancy, 1901.

le cas d'un étudiant qui ressentit à la suite d'une poussée de grippe compliquée de pleuro-pneumonie...

... des douleurs lancinantes dans les mollets et les cuisses, coïncidant avec de la faiblesse des membres inférieurs. Les douleurs persistèrent très vives, et, au bout de trois jours, il survint une paralysie des muscles extenseurs de la jambe et du pied entraînant la formation de deux pieds bots paralytiques typiques. Quelques semaines après, les mains se prenaient, puis les avant-bras ; tous les muscles des quatre membres furent successivement atteints. Dès le début les paralysies se compliquèrent d'atrophie musculaire diffuse. Deux mois après l'apparition des premiers phénomènes douloureux, l'affection commença à régresser, et alors l'amélioration s'installa petit à petit pour être complète quinze mois après.

Nous estimons qu'il est inutile de multiplier ces exemples ; les polynévrites sensitivo-motrices d'allure moyenne sont la généralité, et presque toutes aboutissent à la guérison complète après une durée de quelques mois. Mais il faut savoir qu'à côté de ces cas heureux, il y a toute une série de formes intermédiaires, dont les cas extrêmes ont une évolution ou très lente ou très rapide. Nous allons les étudier dans la forme suivante.

B. — Forme motrice

La forme motrice pure de polynévrite est excessivement rare en clinique, et nous serions bien embarrassé pour en produire un exemple. En effet, toujours à un moment donné de l'évolution d'une polynévrite, les

troubles sensitifs se manifestent, et nous concevons difficilement qu'il puisse en être autrement, étant donné le voisinage immédiat des fibres motrices et des fibres sensitives dans les troncs nerveux. Aussi, par forme motrice, il est bien entendu que nous voulons désigner celle où les troubles moteurs prédominent hautement sur les troubles sensitifs. Ces réserves faites, nous dirons que dans la polynévrite motrice, les troubles paralytiques et l'atrophie musculaire peuvent dominer le tableau symptomatique au point que la maladie peut simuler les diverses variétés cliniques de la « Poliomyélite antérieure ». En effet, suivant les variantes qui se manifestent dans la marche de l'affection, dans l'intensité des phénomènes paralytiques, nous aurons le tableau clinique de la Paralysie ascendante aiguë de Landry, ou de la Paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne, ou de la Paralysie générale à marche rapide et curable de Landouzy-Déjerine ; qui nous dira d'ailleurs si tous ces vocables ne recouvrent pas des cas de polynévrites dont l'évolution fut méconnue ?

Très rapide, la *polynévrite infectieuse aiguë fébrile* (Mme Déjerine) rappelle par son allure la paralysie ascendante de Landry (1). Abstraction faite ici des cas rares où la polynévrite aiguë généralisée suit une marche descendante (Cf. Raymond : IIe série de Leçons,

(1) Mme Déjerine-Klumpke. Thèse, Paris, 1889, pp. 30 et 47. — Déjerine et Goetz. *Arch. de phys. norm. et path.*, 1876, t. V, p. 312. — Déjerine. Comptes rendus à l'Académie des Sciences, 15 juillet 1878. — Déjerine. Recherches sur les lésions du syst. nerv. périph. dans la paral. de Landry. Thèse, Paris, 1878.

page 49. — Catholа : Nouv. Icon. de la Salp. 1908, p. 129), elle débute par les extrémités et s'accompagne du cortège fébrile des maladies infectieuses : fièvre, quelquefois très vive, généralement d'intensité moyenne, insomnie, anorexie, stupeur, albuminurie, sueurs profuses, etc. D'abord légère, la parésie musculaire augmente rapidement et devient bientôt une paralysie complète : successivement elle envahit de proche en proche les membres inférieurs, les membres supérieurs, les muscles du thorax et de l'abdomen, et quelquefois ne manque pas d'atteindre quelques nerfs crâniens. Des troubles sensitifs très marqués existent : paresthésies variées, hyperesthésie cutanée, douleurs à la pression des muscles et des troncs nerveux. La respiration de plus en plus gênée devient exclusivement diaphragmatique, puis le diaphragme se prend à son tour et le malade meurt asphyxié quelques jours à quelques semaines après le début de l'affection (6e jour : Déjerine. — 17e jour : Rosenheim).

A ce propos l'observation suivante tirée d'un mémoire d'Eichhorst (1) nous paraît très concluante ; nous n'hésitons pas à la résumer ici.

Il s'agissait d'une malade que, suivant les propres termes de l'auteur, on eût été exposé à prendre pour un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, sans l'intervention d'un heureux hasard :

C'était une femme de soixante-six ans, entrée à l'hôpital pour des accès de fièvre intermittente qu'on traita par la quinine.

(1) H. Eichhorst. Neuritis acuta progressiva. *Virchow's Archiv.*, 1877, t. LXIX, fasc. 2, p. 265.

Pendant que cette femme était en traitement et alitée, elle fut frappée d'une paralysie complète des muscles innervés par le péronier superficiel du côté gauche, paralysie annoncée par des douleurs excruciantes très vives, et accompagnée de fourmillements, d'une sensation de froid et de sueurs locales profuses. Dans la zone d'innervation du nerf susdit, la sensibilité était notablement émoussée. Les réactions électriques, quatre ou cinq heures après le début de la paralysie, furent trouvées, à peu de choses près, normales ; le lendemain l'excitabilité électrique était abolie.

Au bout d'une semaine, la même série d'accidents se reproduisit à la jambe droite. Puis la paralysie envahit successivement d'autres groupes de muscles, de telle sorte qu'en l'espace de dix jours les quatre membres étaient complètement paralysés. Quarante-huit heures avant sa mort, la malade perdit subitement la vue ; sa respiration devint irrégulière, la température interne s'éleva à 39°8 ; un état comateux précéda le dénouement fatal. L'autopsie ne révéla rien de particulier ; les centres nerveux ne présentaient aucune altération de structure. Par contre, l'heureux hasard ayant voulu que — contrairement à ce qui était l'usage à cette époque-là — on fit l'examen histologique d'un certain nombre de fragments de nerfs, cet examen aboutit à faire constater l'existence d'une *névrite diffuse très nette.*

Cette paralysie ascendante aiguë d'origine polynévritique, dans laquelle les troubles sensitifs occupent, nous l'avons vu, une large part, n'est pas toujours mortelle, et après une série d'accidents mettant la vie en danger, les troubles peuvent s'amender et la guérison s'ensuivre. C'est ce qui se passa chez un malade de Raymond (IIe série, Lec. I., p. 1.)

Il s'agissait d'un cocher qui, dix jours après des accidents de gastro-entérite, fut pris de fourmillements et d'engourdissement

des membres inférieurs. Ces symptômes s'accompagnèrent d'une paralysie motrice à marche ascendante qui, en *l'espace de trois jours*, avait envahi les quatre membres. La pression des nerfs et des masses musculaires était alors très douloureuse, les réflexes tendineux abolis ; l'accélération du pouls était énorme et des accès d'oppression mirent le malade en imminence d'asphyxie. Heureusement le tableau s'amenda et bien que des symptômes douloureux persistèrent longtemps, qu'il y eut réaction de dégénérescence, le malade guérit quelques mois après le début de son affection.

A côté de ces cas aigus, il existe d'autres formes où l'évolution est plus lente et où l'envahissement des nerfs ne se fait que progressivement. Contrairement à ce qui se passe dans la modalité précédente, il n'y a plus ici de phénomènes fébriles, et les phénomènes douloureux occupent franchement la deuxième place. La paralysie débute toujours par les extrémités des membres, elle s'accompagne d'atrophie musculaire, de troubles de la contractilité électrique, de troubles sensitifs peu marqués (paresthésies, engourdissement) et d'intégrité des sphincters. La paralysie s'étend successivement aux quatre membres, gagne le thorax, l'abdomen, et quelquefois, mais rarement, atteint le diaphragme. On peut aussi rencontrer des paralysies des nerfs crâniens,—facial, nerfs moteurs de l'œil, vague, hypoglosse, etc. — Cette forme de polynévrite, dont la paralysie saturnine à généralisation rapide étudiée par M^me^ Déjerine-Klumpke dans sa thèse, offre un exemple frappant, reconnaît surtout pour cause une intoxication chronique lente, comme dans certaines polynévrites alcooliques, saturnines, arsenicales, ou encore certaines

infections telles que la diphtérie et la fièvre typhoïde. Elle se présente avec les caractères assignés par Duchenne à la paralysie générale spinale antérieure subaiguë. Trois terminaisons lui sont possibles :

La *mort*, dont la cause principale est l'atteinte du pneumogastrique (1), les paralysies des muscles respiratoires ou de la déglutition, ou encore une affection intercurrente ;

La *guérison radicale ;* c'est l'aboutissant normal, après une durée de plusieurs mois, plus rarement de quelques années ;

La *guérison partielle* avec reliquats, ou le *passage à l'état chronique.* C'est ce qui survient surtout dans les cas où l'intoxication causale persiste : la maladie passe à une « phase poliomyélitique ». Nous trouvons, dans la thèse de M^me^ Déjerine, aux observations II et LVIII, des exemples typiques de cette dernière terminaison.

Observation II (*résumée*),
p. 36, in-thèse M^me^ Déjerine-Klumpke.

C'est l'observation d'un homme vigoureux ayant fait des excès alcooliques et qui fut, à l'âge de 29 ans, pris lentement et progressivement, de paralysie et d'atrophie, d'abord limitée aux membres supérieurs, qui s'étendit ensuite aux membres inférieurs, et s'accompagna de crampes douloureuses dans les mollets. L'affection se généralisa en sept mois, et resta trois

(1) L'atteinte du vague a non seulement des conséquences fonctionnelles, mais aussi elle prédispose aux complications inflammatoires du poumon, comme on peut le vérifier par la section expérimentale du nerf.

mois stationnaire. Au bout de ce temps l'atrophie et la paralysie commencèrent à diminuer dans les membres supérieurs, la sensibilité étant alors intacte. Au bout de quatre ans, l'atrophie avait complètement disparu dans les membres supérieurs, mais persistait encore à peu près au même degré dans les membres inférieurs.

L'observation suivante, concernant un malade affecté depuis seize ans de paralysie saturnine des extenseurs, démontre que cette affection peut, dans certains cas, persister indéfiniment à l'état chronique.

Observation LVIII (*résumée*),
p. 257, in-thèse de M^me^ Déjerine-Klumpke

L. A., 49 ans, peintre en bâtiments. Rougeole à 3 ans et croup à 11 ans. Pas de syphilis. Léger degré d'éthylisme. Travaille dans le plomb depuis l'âge de 13 ans. Premières coliques saturnines à l'âge de 24 ans (1864). A 33 ans (1873) il ressent un certain degré de faiblesse dans la main droite (laisse tomber un verre plein). La main gauche se prit un peu plus tard, et la parésie et l'atrophie musculaire ne firent qu'augmenter. Un séjour de quelques mois dans un hôpital l'améliora, mais ne le guérit point ; vaille que vaille, il reprit son travail, et ce n'est qu'en 1881, huit ans après le début de son affection, qu'il dut le cesser. Deux ans durant on lui fit subir, dans les différents hôpitaux où il passa, des traitements variés ; Iodure de Potassium, bains sulfureux, courants faradiques ; son état resta toujours le même.

Il entra à Bicêtre en 1883. On y constata une paralysie et une atrophie saturnines très marquées, type antibrachial, avec de l'intégrité du long extenseur du pouce à gauche, subluxation des deux poignets et abolition complète de la contractibilité électrique dans les muscles atteints. En 1889, seize ans après le début, l'état était toujours le même, malgré tous les traitement essayés.

Enfin, pour être complet, nous dirons encore que les polynévrites motrices, par la lenteur de leur évolution et l'intensité des amyotrophies, peuvent quelquefois en imposer pour une atrophie (1) musculaire progressive.

C. — Formes sensitives

Nous pourrions, à propos des polynévrites sensitives, formuler les mêmes réserves que nous avons faites à propos des polynévrites motrices ; en effet, bien qu'il puisse y avoir un exclusivisme apparent, cela n'empêche pas qu'il existe toujours, au moins au début, quelques symptômes moteurs : parésie, quelquefois paralysie et atrophie musculaire. Mais ce qui domine la scène pathologique, ce sont les phénomènes douloureux, les troubles de la sensibilité et l'incoordination motrice. Nous pouvons, dans cette forme, distinguer deux modalités bien différentes : l'une simplement *hyperdouloureuse* (2), c'est-à-dire où les symptômes sensitifs revêtent un caractère d'acuité extraordinaire ; l'autre décrite par Déjerine (3) où le malade peut présenter, quelquefois jusqu'à la méprise, le syndrome de l'ataxie locomotrice de Duchenne.

(1) Déjerine. Séméiologie, in *Traité Path. gén. Bouchard*, t. V, p. 798 et 820. — Raymond. Mal. du syst. nerv. atr. musc. et mal. amyotr., 1889.

(2) M. Perrin. In Thèse, Nancy, 1901, p. 83 et 105.

(3) Sur le nervo-tabes périph. Comptes rendus à l'Acad. des Sciences, 23 oct. 1883. — Etude sur le nervo-tabes périph. *Arch. de Phys.*, 1884, p. 231.

Dans la première de ces formes, l'intensité énorme des symptômes douloureux imprime un cachet tout spécial au tableau clinique ; le sujet, la plupart du temps très nerveux, ne peut supporter la plus petite pression. Le moindre mouvement, le poids des couvertures suffisent pour lui arracher des cris ; il y a une hyperesthésie généralisée, mais pas d'anesthésie. Les troubles moteurs n'occupent qu'une place minime ; ils peuvent même manquer, ou passer inaperçus, ainsi que le fait est arrivé chez un malade atteint de polynévrite tuberculeuse, et dont l'observation est rapportée par Dufour (1) dans la R. N. de 1900.

Bien différente d'allure est la seconde modalité, le *pseudo-tabes névritique*, comme on l'a appelé, ou encore le nervo-tabes périphérique (Déjerine), ou l'ataxie aiguë curable (Leyden).

La plupart du temps les choses se passent ainsi ; à la suite d'une maladie infectieuse quelconque (diphtérie) ou d'une intoxication chronique (alcoolisme), ou au cours d'une dyscrasie, telle que le diabète ; d'autres fois à la suite d'un refroidissement (Leyden), d'autres fois sans cause appréciable (Déjerine et Sollier), on voit survenir les symptômes suivants : douleurs dans les membres, principalement les membres inférieurs, rappelant par la spontanéité de leur apparition et leur disparition rapide, les douleurs fulgurantes et contrictives du tabes. En outre, il s'y adjoint des troubles sensitifs subjectifs divers, tels que picotements, fourmillements, sensations de brûlure, ou

(1) Dufour. R. N., 1900, p. 108-152.

encore des anesthésies au tact, à la douleur, à la température, le retard des impressions. En même temps, ou peu de jours après, apparaissent des troubles de la locomotion rappelant la véritable incoordination ataxique, avec signe de Romberg, perte du réflexe rotulien, du sens musculaire, de la notion des attitudes, et parfois même des troubles oculaires (Grube, en 1895, a observé le signe d'Argyll-Robertson dans un pseudo-tabes diabétique). Les sphincters, le sphincter vésical en particulier, sont intacts. Le malade peut « talonner » en marchant, comme un vulgaire ataxique, d'autre fois aussi il aura une démarche spéciale : en effet, par suite d'une paralysie prédominant sur certains groupes musculaires, en particulier sur les extenseurs de la jambe et des orteils, c'est le « steppage » qui est observé. La force musculaire, qui peut être conservée entièrement, est, dans la généralité des cas, diminuée par suite de la parésie ou de la paralysie. Les muscles et les troncs nerveux sont douloureux à la pression.

Cette forme générale aboutit en général à la guérison complète, à moins de complications intercurrentes auxquelles le malade peut succomber. Sa durée est variable, de quelques semaines (Leyden signale un cas guéri en huit jours sous l'influence du salicylate de soude), à quelques mois. Elle peut aussi passer à l'état chronique, comme Déjerine et Sollier (1) l'ont observé dans un cas dont le début remontait à 15 ans. Mais même lorsque cette éventualité se réalise,

(1) Déjerine et Sollier. Nouvelles recherches sur le tabes périph. *Arch. de méd. expérim.*, 1re année, no 2, p. 251, 1889.

on peut observer une amélioration lente et progressive des symptômes, et il n'est pas irraisonnable d'espérer une restitution anatomique intégrale des troncs nerveux (Déjerine et Sollier).

Nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisé dans ces trois grandes formes dont nous venons d'esquisser un tableau succinct, toutes les modalités cliniques de la polynévrite. Celle-ci, vraie Protée pathologique, change de forme suivant l'âge du sujet ; la polynévrite de l'enfant, excessivement rare, — sur 5.000 enfants hospitalisés M. Perrin n'en peut citer que deux cas dans sa thèse —, est bien différente de celle du vieillard, où tous les symptômes subissent une atténuation manifeste.

L'étiologie également exerce une influence manifeste, sans être pour cela absolue. Que l'une quelconque des modalités cliniques puisse être occasionnée par n'importe quelle cause, nous en convenons facilement ; mais il n'en est pas moins vrai que certains agents donnent à l'affection une physionomie spéciale, soit en ajoutant à la polynévrite les symptômes propres à une intoxication (comme le tremblement de l'alcoolique ou de l'ouvrier en caoutchouc, les coliques de plomb et le liseré de Burton chez le saturnin, etc.), soit en ayant des localisations de prédilection. C'est ainsi que le plomb atteint de préférence les membres supérieurs, avec prédominance motrice : la névrite alcoolique est plutôt sensitive, se limite volontiers aux jambes et est souvent compliquée de phénomènes

psychiques ; les troubles intellectuels sont encore l'apanage des névrites puerpérales ; le diabète donne volontiers du pseudo-tabes ; la paralysie diphtérique, vu le lieu habituel de la production des toxines, commence par le voile du palais ; les formes spontanées et infectieuses sont plus volontiers généralisées et revêtent souvent une gravité exceptionnelle, etc...

Toutes ces variétés spéciales ont été bien décrites dans de nombreuses monographies dont on trouvera à la fin de notre travail la liste bibliographique.

Enfin, dans ce rapide aperçu, il faut encore tenir compte de la coexistence possible d'une autre affection ; celle-ci, en effet, grâce à l'apport de ses symptômes propres, peut enrichir le tableau clinique des polynévrites, déjà si riche en couleurs, d'une nuance spéciale.

C'est ainsi, par exemple, que les symptômes des névroses préexistantes — hystérie, nervosisme — peuvent se mélanger à ceux de la polynévrite, et en exagérer tous les symptômes. Guiffre (1) (Rome, 1896) a observé l'association de la polynévrite et du tabes chez un homme de 37 ans, association bien démontrée par ce fait que les symptômes névritiques existaient en 1891, en même temps que ceux de l'affection médullaire, mais avaient totalement disparu quand l'auteur revit, en 1895, le malade dont l'ataxie locomotrice suivait sa marche progressive classique.

Higier (2) (en 1896) a vu une femme, qui précé-

(1) Guiffre. Polyn. et tabes. VIIe Congrès. Rome, 1896.

(2) Higier. Une combinaison de polioencéphalomyélite et de polyn. puerpérale. *Wiener med. presse*, nos 34 à 37, 1896.

demment avait eu du ptosis double après une fausse couche, présenter à l'âge de 26 ans à la suite d'un accouchement à sept mois, la combinaison d'une polioencéphalomyélite chronique à marche descendante et d'une polynévrite aiguë à prédominance de troubles sensitifs.

En terminant ce chapitre, nous mettons donc le lecteur en garde contre l'absolutisme des divisions dont nous nous sommes servis pour donner plus de clarté à notre travail. Il est en effet avéré que l'individualisme pathologique des malades s'harmonise mal avec la description didactique des maladies, lesquelles ne sont d'ailleurs bien souvent que le produit d'une synthèse arbitraire ou prématurée.

« Toutes les formes de polynévrites peuvent se fondre les unes dans les autres, par toutes les combinaisons possibles », dit Perrin (1). Mais ces diverses variétés renferment un certain nombre de caractères communs, qui sont : l'union constante des troubles moteurs et des troubles sensitifs objectifs ou subjectifs, avec prédominance possible des uns sur les autres, le début ordinaire par les extrémités, la marche extenso-progressive, la paralysie flasque suivie d'amyotrophie et de modification de l'excitabilité électrique, la rareté des troubles sphinctériens et des troubles trophiques, l'atteinte possible des nerfs crâniens, enfin la tendance, dans les cas simples de la maladie, à évoluer vers la guérison.

(1) In Thèse, Nancy, 1901, p. 110.

CHAPITRE II

POLYNÉVRITE A FORME ATAXIQUE

Aperçu historique. — L'inflammation des nerfs périphériques peut se manifester par des symptômes tellement nets que le diagnostic de polynévrite s'impose rapidement ; mais il est fréquent au contraire que l'association des symptômes sensitifs, moteurs ou réflexes, simule un syndrome tabétiforme : le pseudo-tabes polynévritique se trouve ainsi constitué.

Il n'a été différencié qu'assez longtemps après les belles recherches par lesquelles Duchenne de Boulogne, dissociant le groupe alors confus des paraplégies, constitua de toutes pièces la maladie qui porte aujourd'hui son nom (1858-1860).

Longtemps, en effet, l'idée que l'association d'ataxie locomotrice, de troubles de la sensibilité subjective et objective et de troubles de la réflectivité, était toujours conditionnée par la sclérose des cordons postérieurs de la moelle, domina la neuro-pathologie.

Ce n'est pas cependant que déjà à cette époque on n'eût rencontré des cas qui, tout en présentant le tableau clinique de la maladie décrite par Duchenne,

s'en éloignaient par certaines particularités, en particulier par leur évolution rapide. Aussi ces faits ne manquèrent-ils pas de mettre en éveil la perspicacité des cliniciens d'alors. Il s'agissait presque toujours d'observations concernant des cas d'ataxie locomotrice à marche rapide, éclatant à la suite d'une intoxication chronique (alcool principalement, saturnisme), ou de maladies infectieuses (diphtérie,variole),ou encore d'une dyscrasie (diabète). C'est ainsi que Teissier (Gaz. méd. Lyon 1862) publie une belle observation d'ataxie musculaire symptomatique d'une intoxication saturnine.

Bourdon (1) et Marcé (2) (1862), Eisenmann (3) (1863), Topinard (4) (1864), Jaccoud (5) (1864), Leudet (6) 1867), Lancereaux et Charcot publièrent des cas analogues concernant l'intoxication alcoolique. « Un des traits les plus saillants de cette forme pathologique — il s'agit de l'incoordination éthylique — dit Charcot, en faisant allusion aux faits de Wilks et de Lockhart-Clarke, paraît être l'existence de douleurs revenant par accès, et que ces malades comparent à des chocs électriques. Les douleurs existent seules pendant longtemps, avant que des désordres moteurs ne viennent s'y adjoindre ; il y a lieu de se demander si, ici encore, il ne s'agit pas d'*une forme particulière de tabes*, d'origine alcoolique cette fois. » (Leçon sur le système nerveux, 1877).

(1) Bourdon. *Archiv. gén. de Méd.*, 1862.
(2) Marcé. *Soc. méd. des Hôp.*, mai 1862.
(3) Eisenmann. *Die Bervegungs Ataxie, Wien*, 1863.
(4) Topinard. De l'ataxie locom. Paris, 1864.
(5) Jaccoud. Des paraplégies et de l'ataxie. Paris, 1864.
(6) Leudet. Forme hyperesth. de l'alcool. *Archiv. gén. Médec.*, 1867.

Dans sa thèse d'agrégation (1880), Landouzy, à propos de complications de la variole, fait allusion à « ces troubles moteurs qui rappellent tantôt ceux *de l'ataxie*, tantôt ceux de la sclérose en plaques. Ils sont importants à placer à côté des paralysies », etc. (p. 185).

Fischer (1) (1882) rapporte deux cas de troubles ataxiques des jambes chez des buveurs, sans autre signe de tabes, et il attribua cette ataxie à une lésion spéciale..

« Le diabète, dit également Dreyfous (th. agrég. 1883), est essentiellement protéiforme : on y trouve des phénomènes qui rappellent l'ataxie locomotrice et font penser à tort à des phénomènes tabétiques. »

Tel était l'état de la question, quand parut en 1883 un premier mémoire de Déjerine (2) sur deux observations, suivies d'autopsie, donnant la démonstration évidente que toute la symptomatologie du tabes pouvait être cliniquement simulée par des lésions des nerfs périphériques (3). En effet, il résultait d'un examen histologique très détaillé que la moelle épinière était parfaitement saine, et que les nerfs périphériques seuls étaient adultérés ; ils présentaient des lésions de névrite parenchymateuse extrêmement prononcées à la périphérie, et diminuant d'intensité à mesure qu'on remontait vers la racine du membre. Mais il y

(1) Fischer. Eine Eigenthümliche, etc. *Arch. f. Psych.*, 1882.

(2) Déjerine. Sur le nervo-tabes périphérique. Compte rendu à l'Académie des Sciences, 23 octobre 1883.

(3) L'année suivante les deux observations furent publiées en détail, avec examen complet de la moelle et des nerfs. Etude sur le nervo-tabes périph. *Arch. de physiol.*, 15 février 1884, p. 231-268.

avait ceci de spécial dans la distribution de cette névrite, c'est qu'elle était beaucoup plus accusée dans les nerfs cutanés que dans les nerfs musculaires, ces derniers ne présentant même chez l'un des malades que des altérations douteuses. N'y avait-il pas dans cette différence d'intensité des lésions, la clef du problème pathogénique ? Déjerine le crut ; aussi s'appuyant sur les expériences de Van Deen et de Cl. Bernard, qui démontrent qu'on peut rendre un animal ataxique, en supprimant chez lui les conducteurs sensitifs périphériques, et en s'appuyant encore sur les travaux de Tschiriew (rôle des nerfs sensitifs des tendons et des aponévroses, comme agent du sens musculaire), il conclut que les symptômes observés chez ces malades (marche possible, mais très incoordonnée, troubles de la sensibilité, signe de Romberg, etc.) étaient dus à cette inégale répartition des lésions sur les nerfs cutanés et sur les nerfs musculaires. Il proposa, en outre, de désigner cette nouvelle forme d'ataxie sous le nom de *Nevro-tabes périphérique*, par opposition à l'ataxie médullaire.

D'autres travaux ne tardèrent pas à suivre.

En 1884, quelques mois après la publication du travail de Déjerine, parurent, à l'étranger, deux monographies sur ce sujet ; l'une de Dreschfeld (1) (Angleterre), l'autre de Kruche (2) (Allemagne). Les conclusions des travaux de ces deux auteurs, portant tous les deux « sur les Paralysies alcooliques », tendaient à

(1) Dreschfeld. On alcoholic Paralysis. Brain, juillet 1884, p. 200-212.

(2) Kruche. Die Pseudo-tabes des alkoliker. *Deutsche Med. Zeitung*, 1884.

prouver qu'il pouvait exister réellement deux groupes de faits bien distincts ; un premier groupe où se rencontrent les symptômes d'ataxie pure, — incoordination marquée des extrémités inférieures, absence de réflexes rotuliens, douleurs lancinantes ; — un second groupe, de beaucoup le plus étendu, où rentrent tous les cas de paralysies alcooliques proprement dits.

Quinquaud (In Encéphale 1884) rapporte aussi une belle observation d'ataxie consécutive à la variole.

D'autres publications suivirent sur lesquelles nous ne ferons que glisser. C'est la thèse de Leval-Picquechef (1885), travail très complet au point de vue clinique, les cas de Lilienfeld (1885), de Kast (1887), de Strumpell (1889).

Déjerine (1) (1889) publia (avec Sollier) un nouveau cas d'ataxie névritique à marche lente, suivi d'autopsie, et qui lui permit de confirmer ses premières constatations.

Leyden (2) (1890) fit paraître tout un travail sur l'ataxie aiguë. Thomsen (3) (1890) et Nonne (4) (1892) rapportèrent aussi deux cas suivis d'autopsie, et dans lesquels ils ne trouvèrent que des lésions de névrite périphérique.

(1) Déjerine et Sollier. Nouvelles recherches sur le tabes périph. *Arch. de Méd. expérim.*, 1889, p. 251-265.

(2) Leyden. Ueber acute Ataxie. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1890, p. 576-587.

(3) R. Thomsen. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen. « Alcohol Neuritis ». *Arch. f. Psych.*, 1890, p. 806-835.

(4) Nonne. Klinische und anatomische Untersuschung eines Falles von Pseudo-tabes alcoholica. *Jahrbücher der Hamburg, staatskrankenanstalten*, 1890.

En 1900, Honig (1), dans un travail d'ensemble, pouvait en rassembler quarante cas.

Bien d'autres observations détaillées ont vu le jour pendant ces dix dernières années, soit en France, soit à l'étranger ; aucune, à notre avis, ne fut peut-être aussi démonstrative que celle qu'il nous a été donné d'observer et de suivre dans le service de M. le Professeur Desplats. Nous y trouvons réunis tous les signes du Nervo-tabes périphérique.

Observation I (Vouters et Lefebvre).

D..., Henri, 29 ans, sellier, entre le 18 juillet 1911 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Laurent, n° 3, dans le service de M. le professeur Desplats, suppléé par M. le docteur Vouters.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 51 ans d'une pneumonie ; sa mère est bien portante. Deux frères et une sœur jouiraient également d'une bonne santé ; deux frères seraient morts en bas-âge. Marié et père de quatre enfants. Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure ; nie tout antécédent blennorrhagique et spécifique, et rien dans son passé ne peut faire penser à la syphilis. L'affection actuelle remonte au milieu de juin. Il aurait ressenti à cette époque, dans les bras et dans les jambes, une lassitude tenace, à laquelle seraient venus se joindre, au bout de quelques jours, des picotements dans les mains et dans les pieds. Notre malade dut alors cesser son travail. Il remarquait en outre que ses doigts n'étaient plus aussi agiles, « il était maladroit des mains », nous dit-il, et, par exemple, lorsqu'il lui arrivait de porter à sa bouche un verre de bière, il en renversait une partie avant d'atteindre le but. Il

(1) Honig. La forme ataxique de la polyn. alcoolique. *Deutsches Archiv. f. klin. med.*, bd. LXVII, p. 123, 1900.

ressentait en outre dans les mains une faiblesse assez prononcée, qui l'empêchait de soulever aucun objet tant soit peu lourd. La marche également était incertaine, hésitante, et le malade éprouvait dans les jambes une grande pesanteur ; pour avancer, il devait fortement soulever les jambes et continuellement surveiller des yeux l'endroit où il posait son pied, sans quoi, dit-il, ses jambes se dérobaient sous lui, et il tombait. Tous ces troubles étaient accrus dans l'obscurité, et il éprouvait pour descendre son escalier une difficulté énorme. Tous ces symptômes, joints aux douleurs qui allaient toujours s'aggravant, déterminèrent D... à appeler un médecin. Celui-ci diagnostiqua une *myélite subaiguë*, et conseilla l'entrée à l'hôpital.

Etat actuel, 18 *juillet* 1911. — Le malade est d'une corpulence moyenne et dit avoir un peu maigri. Deux choses frappent tout d'abord : les troubles de l'incoordination et les troubles de la sensibilité.

L'examen systématique de la motricité montre une légère atteinte des muscles des membres inférieurs et des membres supérieurs, prédominant surtout aux extrémités. Du côté des membres inférieurs tous les mouvements sont possibles lorsque le malade est couché, mais ces mouvements se font d'une façon incoordonnée. Le malade hésite sur les mouvements qu'on lui commande d'exécuter. Si on lui dit de toucher avec son pied la main placée au-dessus du plan du lit, il soulève la jambe avec brusquerie, dépasse le but, et finalement le heurte après avoir décrit des oscillations transversales d'amplitudes diverses. Les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur l'abdomen se font bien. Les orteils, surtout le gros, sont un peu fléchis, du fait de la parésie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. La force du membre entier est diminuée, mais cependant D... résiste encore avec vigueur aux mouvements forcés de flexion et d'extension.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements sont également incoordonnés et possibles, n'était celui qui consiste à redresser les doigts sur la main. Les mains sont très légèrement « tombantes », de par la parésie des extenseurs beaucoup plus

accentuée que celle des fléchisseurs ; D... peut cependant les redresser. Les pouces sont toujours mobiles et peuvent être opposés aux autres doigts situés en flexion. La pression exercée par les deux mains est sensiblement égale, mais faible (elle n'a pas été mesurée au dynamomètre). Les mouvements de l'épaule et du coude se font sans douleur. Si on dit au malade de toucher, avec son index, l'extrémité de son nez, il exécute le mouvement lentement, en faisant de grandes oscillations, la main légèrement fléchie sur l'avant-bras, et il n'atteint pas le but exact ; son doigt tombe ou bien sur ses lèvres, ou sur ses joues, et toujours avec brusquerie, en les heurtant pour ainsi dire. Cette ataxie est encore aggravée par l'occlusion des paupières.

La parésie est symétriquement distribuée aux extrémités de chaque membre supérieur et inférieur. Il n'y a aucun trouble parétique dans les muscles du cou, de la face et du tronc.

La station debout est possible, mais si on dit au malade de fermer les yeux lorsque ses talons sont rejoints, il oscille fortement ; le tronc est pris de mouvements brusques en tous sens, et il tomberait si on ne le retenait. Il ne peut se tenir sur une jambe. Le signe de Romberg est donc nettement positif.

La démarche aussi est caractéristique. Il avance les yeux fixés au sol et les bras écartés du corps pour assurer son équilibre. Il soulève les jambes par une flexion brusque et exagérée de la cuisse, comme si, par exemple, il venait de poser ses pieds sur une surface brûlante ; il lance ensuite ses jambes en avant et latéralement leur faisant ainsi décrire un trajet plus grand que la distance à parcourir ; son pied, ainsi projeté, décrit plusieurs mouvements désordonnés en zig-zaguant transversalement, et retombe lourdement sur le sol en le frappant du talon En un mot, c'est une démarche ataxique typique, avec « talonnement « classique. Le malade en marchant ne peut se retourner au commandement, que très lentement et en oscillant de tous les côtés. Il ne peut marcher à reculons, ni se tenir les genoux à demi-fléchis, dans la position dite « à croupeton ».

Du côté de la sensibilité, on note des troubles marqués des sensibilités subjective et objective.

Le malade éprouve toujours des picotements et des fourmillements dans les pieds et les mains, mais en plus, depuis quelques jours, il ressent de temps à autre dans les deux jambes des douleurs, qui passent « comme un éclair », allant du genou à la plante du pied, et qui surviennent par crises très pénibles. Il accuse encore au niveau des jambes une sensation de constriction,— comme si on comprimait ses jambes dans un étau.

La palpation des masses musculaires et des troncs nerveux est légèrement douloureuse. L'exploration de la sensibilité cutanée démontre l'existence des zones où cette sensibilité est obtuse ou abolie, ou, au contraire, plus vive que normalement, — ainsi aux deux mollets l'hyperesthésie est manifeste— ; ces troubles sont répartis sans ordre apparent sur toutes les régions parésiées des quatre membres, plus prononcés cependant à l'extrémité qu'à la racine. L'anesthésie à la piqûre est même complète à la face plantaire des deux pieds ; moins prononcée à la face dorsale, cette anesthésie est encore très appréciable. Hypoesthésie également au bord interne du bras, de l'avant-bras et de la main. Il y a en plus un retard considérable dans la transmission des impressions. Les yeux étant fermés, la sensation de contact, recherchée avec un flocon d'ouate, n'est pas perçue aux pieds ; — le malade ne perçoit pas non plus le sol comme quelque chose de dur, et quand il est debout, il croit reposer sur quelque chose de mou, — sur le reste du corps, la sensation de contact est perçue avec un retard d'autant moins accusé qu'on se rapproche davantage de la racine des membres. L'exploration de la sensibilité thermique donne des résultats tout à fait superposables aux précédents. La sensation de chaud surtout est très obtuse aux pieds, et elle n'est perçue qu'après un long retard.

Le sens musculaire est également altéré ; le malade, les yeux fermés, ne peut dire la position que l'on fait prendre à ses doigts et à ses mains ; il « perd ses jambes dans son lit » ; si on place doucement la jambe gauche sur la jambe droite, le malade ne peut renseigner sur sa position ; de même il ne peut reproduire avec la jambe libre, l'attitude imposée au membre symétrique.

Le sens stéréognostique est également altéré. Le tronc, la face et le cou sont indemnes de tout trouble de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens et cutané plantaire sont abolis ; les achilléens le sont également. Les réflexes olécraniens ainsi que ceux de l'avant-bras n'existent plus ; de même les réflexes abdominaux et crémastériens.

On ne note aucun trouble de l'intellectualité. La motilité des globes oculaires est parfaite. Pas de diplopie. A noter, à éclairage égal, une inégalité pupillaire très nette, la pupille gauche est plus dilatée que la pupille droite, laquelle peut être regardée comme normale ; toutes les deux sont régulières, mais ne sont pas parfaitement circulaires. La réaction à l'accommodation est nette, la réaction à la lumière est nette également, mais beaucoup plus lente ; donc pas d'Argyll-Robertson.

Intégrité complète des autres sens : ouïe, goût, odorat. Il n'y a aucun trouble trophique cutané. Pas de troubles vaso-moteurs très accentués ; tout au plus un peu de cyanose et de refroidissement des extrémités, mains et pieds.

Comme troubles sécrétoires, il faut noter une hyperhydrose généralisée.

Une amyotrophie très légère existe sur les muscles parésiés. Pour les membres inférieurs, elle porte sur les muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun, les péroniers, le pédieux ; le groupe des jumeaux, sans être diminué de volume, offre à la main qui palpe une sensation de mollesse. Aux membres supérieurs, peu ou pas d'atrophie des muscles du bras et de l'avant-bras ; seul, le groupe des extenseurs des doigts est touché ; l'amyotrophie est un peu plus manifeste aux éminences thénar et hypothénar, lesquelles sont flasques et sans tonicité.

Le malade est apyrétique ; le pouls bat à 80 pulsations à la minute. L'exploration des autres viscères ne révèle rien d'extraordinaire. Le malade tousse un peu ; l'auscultation décèle quelques râles disséminés par toute la poitrine. La recherche du bacille de Koch dans les crachats, faite ultérieurement, fut

négative. Le malade jouit d'un bon appétit et digère bien. Cœur, foie, rate normaux. Pas de troubles sphinctériens. Pas d'incontinence d'urine, ni de troubles de la miction, ni de troubles génitaux. Il ne s'est jamais plaint de douleurs gastriques. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le malade ne serait pas un éthylique avéré.

Devant une symptomatologie aussi complexe, le diagnostic fut hésitant. L'hypothèse d'une polynévrite éthylique fut soulevée, mais la prédominance des signes du tabes — Romberg, Westphall, douleurs fulgurantes et constrictives, troubles pupillaires, troubles de la sensibilité, incoordination motrice — firent pencher la balance du côté d'une *ataxie médullaire* probable, tout en nous réservant de demander au laboratoire la confirmation de ce diagnostic. Aussitôt le malade fut soumis au traitement mercuriel, et dès ce jour il reçut dans la cuisse une injection de 0,02 centigr. de biiodure d'hydrargyre.

25 *juillet.* — Le traitement mercuriel ne donne aucun résultat, au contraire l'état de notre malade empire en même temps que le tableau clinique se modifie complètement.

D... ne peut plus se lever, et si deux aides le placent dans la station verticale, il s'écroule. Dans le décubitus dorsal, ses membres inférieurs sont en position de demi-flexion, les pieds en varus équin, la face plantaire tournée en dedans et les orteils fléchis. Les mouvements spontanés du pied sont impossibles ; impossible aussi de fléchir la jambe sur la cuisse ; ébauche du mouvement de flexion de la cuisse sur l'abdomen.

Aux membres supérieurs, les mains sont nettement « tombantes » et les doigts absolument inertes ne peuvent être redressés. Non seulement le malade ne peut plus rien soulever, mais il ne peut rien tenir dans ses mains ; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont très faibles ; impossibilité complète pour le malade de porter ses aliments à sa bouche. Les mouvements de l'épaule sont conservés, mais comme pour le membre inférieur, l'amplitude de tous ces mouvements est très limitée par la douleur.

Les muscles du tronc commencent aussi à se prendre, et leur

faiblesse se traduit par l'impossibilité où est D... de s'asseoir. Tous les mouvements provoqués ou spontanés occasionnent des crises douloureuses vivement ressenties par le malade sous forme d'élancements paroxystiques et d'engourdissements très pénibles. La pression des masses musculaires et du trajet des troncs nerveux arrachent des cris à D... Il accuse toujours aux extrémités des fourmillements ou des picotements ; en plus, il ressent toujours des douleurs fulgurantes survenant par crises : « Ça lance très fort, dit-il, et on croirait que quelque chose me perce les chairs. »

L'exploration de la sensibilité à la piqûre, au contact, au chaud et au froid révèle toujours les troubles considérables de l'entrée ; les membres sont plutôt hypoesthésiques pour tous ces modes, avec retard dans la transmission des impressions. Hyperesthésie aux mollets, où le simple contact du doigt occasionne de vives douleurs, et anesthésie à la piqûre et au contact à la plante des pieds.

Sensibilité normale sur le tronc, le cou, la tête. Tous les réflexes sont abolis. Mêmes phénomènes qu'à l'entrée du côté des yeux. Rien aux sphincters.

La ponction lombaire pratiquée le surlendemain de son entrée donna issue à un liquide clair, hypertendu ; il n'y avait pas trace de leucocytose rachidienne. La réaction de Wassermann faite dans l'intervalle fut aussi négative.

Devant ce nouveau tableau clinique, et grâce aux recherches de laboratoire, nous rejetâmes l'hypothèse du tabes avec lésion médullaire, pour épouser celle de *nervo-tabes périphérique* Notre malade était en effet porteur d'une polynévrite, très probablement éthylique. D... niait tout excès d'alcool ; il ne présentait pas de pituites matutinales, ni de tremblement des lèvres, ni de rêves pénibles (zoopsie), — tout au plus fallait-il noter l'agitation et une recrudescence des phénomènes douloureux la nuit, — mais les nombreux boutons d'acné couperosique, qui ornaient le sommet de ses deux joues, nous semblaient indiquer que notre malade était moins sobre qu'il le prétendait. D'ailleurs ces soupçons se convertirent en certitude à la suite d'une enquête judicieusement conduite.

Des mensurations circonférentielles nous donnèrent les chiffres suivants :

	Droite.	Gauche.
Cuisse à 20 cm. au-dessus de la rotule	43 cent.	43 cent.
Jambe à 25 cm. au-dessus de la pointe de la malléole externe.....	27 cent.	28 cent.
Bras (en extension) à 16 cm. au-dessus de l'olécrâne	25 cent.	24 cent.
Avant-bras à 16 cm. au-dessus de l'apophyse-styloïde du cubitus.....	21 cent.	21,5 c.

En raison des douleurs très vives du malade, l'examen de la contractilité électrique dut être ajourné. On hésita même à employer comme traitement le courant continu. C'est seulement le 2 août qu'on lui fit la première application de courant continu, sous forme de bain hydro-électrique. Cette application a été régulièrement renouvelée tous les deux jours.

20 *août.* — Le malade souffre moins. La palpation des trajets nerveux et des masses musculaires est toujours très douloureuse.

Possibilité de redresser faiblement le poignet ; doigts toujours inertes. Mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras plus facile.

La cuisse peut être légèrement fléchie sur le bassin et le membre peut s'étendre dans la position normale.

8 *septembre.* — L'amélioration s'accentue. Le malade peut s'asseoir et se retourner dans son lit. La main est toujours « tombante » ; les doigts peuvent être fléchis. La pronation et la supination sont possibles. Impossibilité de s'alimenter encore : en effet le malade ne peut tenir la cuillère, la fourchette, le verre, tous ces exercices nécessitant l'intervention des petits muscles de la main ; par contre, il peut presser assez fort un morceau de pain pour le porter à sa bouche.

La flexion de la cuisse sur le bassin est possible, mais il lui est impossible d'étendre la jambe en même temps. Il peut rapprocher le talon de la fesse, mais ne peut remettre ensuite la jambe dans

la position rectiligne. La cuisse est facilement mise en abduction et rotation externe. Ebauche des mouvements de flexion et d'extension des pieds. Pieds toujours en varus équin, orteils fléchis. La palpation des trajets nerveux et des muscles est toujours douloureuse. Sensibilité tactile toujours retardée. Hypoesthésie à la piqûre ; celle-ci est légèrement ressentie à la plante des pieds. La sensibilité thermique, nette partout, est encore atténuée à la face dorsale du pied.

Les fourmillements et les engourdissements des extrémités se sont également atténués ; plus de douleurs lancinantes.

Il n'y a pas de trouble trophique cutané, mais il y a une amyotrophie prononcée dans les muscles des extrémités des membres, nulle à la racine.

L'examen électrique du malade, pratiqué par M. le Docteur René Desplats, et Honoré Fourdinier, interne de service, donna les résultats suivants :

COURANT FARADIQUE (1)

Membre supérieur gauche

Epaule. — Tous les muscles de l'épaule, sus-épineux, sous-épineux, deltoïde, répondent au courant faradique très fort (secondaire complètement engaîné).

Bras. — Biceps, coraco-brachial, brachial antérieur = contraction nette. Triceps = contraction moins forte.

Avant-bras. — Muscles fléchisseurs et long supinateur = contraction faible. Extenseur commun des doigts, extenseurs propres de l'index et du petit doigt, long extenseur du pouce = Pas de contraction.

Long abducteur du pouce, interosseux dorsaux, muscles des éminences thénar et hypothénar = réponse légère.

(1) Nous tenons à témoigner à M. le docteur René Desplats, et à notre ami Honoré Fourdinier, toute notre reconnaissance pour l'extrême complaisance avec laquelle ils nous ont communiqué les renseignements nécessaires.

Membre supérieur droit

Mêmes caractères que ceux relevés à gauche ; seuls les fléchisseurs de la main sur l'avant-bras et les interosseux dorsaux donnent une contraction plus faible.

Membres inférieurs : gauche et droit

Aucune contraction au faradique, avec secondaire complètement engaîné, malgré un examen soigneux.

COURANT GALVANIQUE

Membre supérieur gauche

Sus-épineux. — NFC > PFC, seuil de contraction à 10 milliampères.

Deltoïde. — NFC > PFC, seuil contraction à 8 mA.

Biceps. — PFC < NFC, secousse lente, seuil contraction à 9 mA.

Vaste externe. — NFC > PFC, secousse lente, seuil contraction à 12 mA.

Vaste interne. — NFC > PFC, secousse lente, seuil contraction à 9 mA.

Fléchisseur commun des doigts. — PFC > NFC, secousse lente, seuil contraction à 12 mA.

Extenseur commun des doigts. — NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 11 mA.

Long extenseur du pouce. — NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 11 mA.

Extenseur propre de l'index et du petit doigt. — NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 11 mA.

Pour tous les interosseux dorsaux, ainsi que pour les muscles des éminences thénar et hypothénar, la contractilité est diminuée et ralentie, mais il n'y a pas inversion de la formule.

Membre supérieur droit

Sus-épineux. — NFC > PFC, seuil contraction à 8 mA.

Deltoïde. — NFC > PFC, seuil de la contraction à 6 mA.

Biceps. — PFC > NFC, lenteur de la secousse, seuil contraction à 9 mA.

Vaste externe. — PFC > NFC, lenteur de la secousse, seuil contraction à 12 mA.

Vaste interne. — PFC > NFC, secousse lente, seuil contraction à 12 mA.

Fléchisseur commun des doigts. — NFC > PFC, secousse lente, seuil contraction à 10 mA.

Extenseur commun des doigts. — NFC = PFC, lenteur et faiblesse de la secousse, seuil à 20 mA.

Extenseur propre de l'index ..... } NFC = PFC, secousse lente
» » du petit doigt. } et faible, seuil à 15 mA.
Long extenseur du pouce..... }

Muscles palmaires (thénar et hypothénar) NFC > PFC, secousse très lente, seuil à 8 mA.

Interosseux dorsaux. — NFC > PFC, secousse lente, seuil à 8 mA.

Membre inférieur gauche

Droit antérieur : NFC > PFC, secousse lente, seuil contraction à 25 mA.

Vaste interne : NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 30 mA.

Vaste externe : NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 30 mA.

Extenseur commun des orteils... } PFC > NFC, secousse lente,
» propre du gros orteil. } seuil contraction
Jambier antérieur ..... } à 15 mA.

Long péronier : PFC > NFC, secousse lente, seuil contraction à 18 mA.

Jumeaux : NFC > PFC, secousse lente, seuil contrac. à 12 mA.

Membre inférieur droit

Droit antérieur : NFC > PFC, secousse lente, seuil contraction à 30 mA.

Vaste interne : NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 30 mA.

Vaste externe : NFC = PFC, secousse lente, seuil contraction à 15 mA.

Extenseur commun des orteils.. } PFC > NFC, secousse lente,
» propre du gros orteil. } seuil à 20 mA.
Jambier antérieur..... }

Long péronier. — NFC > PFC, secousse lente, seuil à 10 mA.

Jumeaux. — NFC > PFC, secousse lente, seuil à 12 mA.

En résumé, pour les *membres supérieurs*, on trouve, dans les muscles de l'épaule, une simple diminution de la contractilité électrique ; pour les muscles du bras de la D.R. partielle avec diminution de la contractilité ; dans les muscles des extrémités (avant-bras et mains), de la D.R. partielle sur les groupes fléchisseurs, et totale sur les groupes extenseurs.

Pour les *membres inférieurs*, on trouve de la D.R. totale partout.

C'est donc bien là une distribution correspondant à une localisation polynévritique (les extenseurs de la main sur l'avant-bras sont plus touchés que les fléchisseurs, les extrémités sont plus profondément atteintes que la racine des membres), et à une localisation éthylique, car les membres inférieurs sont plus fortement touchés que les supérieurs.

15 *novembre*. — Grande amélioration dans l'état de notre malade. Il ne ressent plus aucun trouble de la sensibilité subjective, il dort bien et jouit d'un bon appétit. Tous les troubles de la sensibilité objective superficielle, — hypoesthésie à la piqûre, retard dans la transmission des impressions, anesthésie de la plante du pied, - ont complètement disparu ; seule la palpation des mollets est encore légèrement douloureuse. La sensation du contact est nettement perçue et bien localisée. De même notre malade ne présente plus de troubles de la sensibilité profonde ; plus d'ataxie ni d'incoordination ; les yeux fermés, il arrive, du premier coup, à placer son index droit sur le bout de son nez, — il sait dire la position que l'on fait prendre à ses

doigts, et peut, avec le membre libre, reproduire la position que l'on fait prendre au membre homologue.

Les troubles de la motilité, très prononcés il y a deux mois encore, ont peu à peu régressé, et seule persiste une paralysie des extrémités prédominant sur les muscles extenseurs, et expliquant les déformations qu'il présente, « mains tombantes » et « pied ballant varus équin ». Mais D... peut facilement imprimer, à ses mains et à ses pieds, des mouvements volontaires d'extension et de flexion, assez faibles toutefois pour les pieds.

Les mouvements des épaules et du coude, pour les membres supérieurs, sont normaux et se font avec force, ainsi que les mouvements d'abduction et d'adduction, de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin pour les membres inférieurs. Il persiste toujours une amyotrophie diffuse sur les muscles atteints par la paralysie, et ceux-ci sont toujours flasques et sans tonicité.

La marche, possible depuis quelques jours seulement, présente plutôt les caractères de la démarche en « stepper ». Notre malade s'appuyant fortement sur une canne, s'avance à petits pas ; il élève la jambe avec exagération et le pied retombe sur le sol en le touchant par sa pointe, celle-ci restant surtout abaissée. Le signe de Romberg existe encore, mais il n'a pas la netteté du début.

L'examen électrique, pratiqué à nouveau complètement, révèle toujours la présence de D.R.

Discussion. — Il existe donc deux phases bien nettes dans l'histoire clinique de ce malade. L'une, où ce sont tous les symptômes du tabes qui dominent la scène, débute avant son entrée à l'hôpital, et tient les premiers temps notre diagnostic en suspens ; l'autre, — certains signes particuliers auraient dû nous la faire soupçonner, — que nous voyons se développer sous nos yeux, et où les symptômes douloureux et

paralytiques de la polynévrite s'installent progressivement et très vite pour arriver à un degré de netteté remarquable. Le premier jour, notre malade, qui se plaignait de souffrir depuis un mois de paresthésies variées (fourmillements, engourdissement), accusait, en outre, des douleurs en coup d'éclair et en coup de couteau, survenant par crises, et dont le caractère fulgurant ne faisait aucun doute ; en plus, il se plaignait de douleurs constrictives aux chevilles ; on constatait de l'anesthésie complète pour tous les modes de sensibilité à la plante des pieds, des troubles marqués de la sensibilité cutanée sur le reste des membres, surtout prononcés aux extrémités, — hypoesthésie radiculaire à la face interne des bras, des avant-bras et des deux derniers doigts de chaque main (1). Hyperesthésie aux mollets et retard dans la transmission des impressions. Dysesthésie plantaire. Perte du sens musculaire et de la notion des attitudes. Romberg positif. Démarche possible, mais véritablement ataxique, rendue encore plus évidente par les exercices de Fournier. Troubles oculaires (inégalité pupillaire et réflexe lent à la lumière). Incoordination très prononcée pour tous les mouvements, et considérablement accrue par l'occlusion des paupières. Conservation de la majeure partie de la force musculaire, — tous ces signes nous portèrent à croire à la possibilité d'un tabes, et, sous réserve des résultats fournis par le laboratoire, le malade fut mis aussitôt au traitement

(1) Erb, Erdmann et Déjerine attachent une grande valeur diagnostique à cet anesthésie distribuée sur tout le trajet du cubital. — Déjerine. *In Traité de Path. gén. de Bouchard*, t. V, p. 874-876 et 954-959.

hydrargyrique. Il y avait bien quelques autres signes dont la constatation eût dû nous mettre en garde contre un semblable diagnostic ; c'était la douleur, pas très prononcée d'ailleurs, à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, des jumeaux notamment ; c'était encore la rapidité d'apparition des symptômes tabétiques, l'absence de troubles gastriques, urinaires, génitaux, de douleurs en ceinture, et aussi la légère parésie musculaire à prédominance distale. Mais notre hésitation ne fut pas de longue durée. Les troubles de la sensibilité subjective et objective ne faisant que s'accentuer, en même temps qu'augmentait la paralysie musculaire, suivie d'atrophie diffuse, l'agitation nocturne ; d'autre part, le laboratoire ayant positivement écarté toute idée de spécificité, nous posâmes le diagnostic de *polynévrite ataxique*, à pronostic bénin, sans même attendre le contrôle des réactions électriques qui, plus tard, révélèrent une réaction de dégénérescence dans les muscles atteints. Actuellement, le malade évolue vers la guérison ; toute trace d'incoordination a disparu ; seuls persistent les troubles paralytiques des extrémités.

Il n'entre pas dans notre pensée de passer en revue tous le syndrome pseudo-tabétique, décrit à propos de certaines polynévrites sensitives ; cependant, nous ne pouvons oublier qu'il est des auteurs, Babinski en particulier, qui sont portés à considérer l'ataxie, constatée dans ces cas, comme un phénomène secon-

daire, liée toujours aux paralysies, qu'elle pourrait accompagner ou non. Pour eux la paralysie est le phénomène saillant ; l'ataxie, la manifestation accessoire. Que cela soit vrai pour beaucoup de cas, d'accord ; mais nous tenons aussi pour indéniable que l'ataxie puisse se développer indépendamment même de tout phénomène paralytique.

« Les névrites phériphériques, se demande Babinski » (1), peuvent-elles donner naissance à une incoor- » dination motrice identique à celle qui appartient à » l'ataxie locomotrice ? C'est là une question à laquelle » certains médecins répondent sans hésiter par l'affir- » mative et qui pourtant, à notre avis, mérite d'être » discutée. Certes on ne serait pas embarrassé pour » signaler un grand nombre d'observations de névrites » périphériques relatant que les malades qui en font » le sujet ont une démarche « ataxique ». Mais il y a » tout lieu d'admettre que, bien souvent, le mot » « ataxique » n'a pas exactement le sens qu'on doit » lui réserver et signifie simplement que la démarche » est incertaine, surtout quand les yeux sont fermés, » que le malade oscille ou titube en marchant. »

Et plus loin le même auteur conteste que l'on puisse mettre en évidence l'incoordination des membres inférieurs lorsque le malade est assis ou dans la position horizontale. « Si ce phénomène peut exister, dit-il, » dans les névrites périphériques, il paraît très rare... » Dans certains cas, les mouvements qu'exécute le » malade (avec les membres inférieurs) après avoir

(1) Babinski. *Traité de Médecine de Bouchard*, 2e édit., t. X, art. Névrites.

» fermé les yeux, sont irréguliers, ataxiformes, mais ils » n'ont jamais ou presque jamais la brusquerie des » mouvements tabétiformes. »

Nous ne pouvons nous dissimuler tout ce qu'il y a de bien fondé dans cette réserve du maître observateur qu'est Babinski. En effet, il est évident que le groupe des pseudo-tabes, qui a pris naissance au moment où l'étude des polynévrites se précisait, est par trop lâche. Frappés surtout par les trois grandes ressemblances que cette affection peut présenter avec le tabes, — douleurs dans les membres inférieurs, — abolition des réflexes rotuliens, — troubles de la marche, — il n'est pas étonnant que les cliniciens de l'époque, dans le but louable de chercher à éviter les erreurs possibles de diagnostic, aient rangé bon nombre de polynévrites sous l'étiquette de « Pseudo-tabes ».

Il faut reconnaître que, aujourd'hui, cette dénomination semble un peu désuète, et mériterait peut-être de disparaître de la nosologie médicale, car, avec le temps, on a mieux connu, dans leurs détails, les polynévrites et le tabes, et il est devenu beaucoup plus difficile de les confondre sur les trois seuls symptômes précités. Si nous avons rapporté longuement notre observation, c'est surtout pour attirer l'attention sur un fait bien connu (Déjerine, Dreschfeld, etc), mais en somme assez rare, — nous nous en rapportons aux réflexions de Babinski, — et qui est celui-ci : *Dans la polynévrite, les troubles de la démarche peuvent quelquefois, non pas rappeler de plus ou moins loin l'ataxie, mais la reproduire exactement au point qu'on ne saurait être autorisé, par ses seuls caractères, à les*

différencier de l'ataxie du tabes. Il va de soi que lorsqu'il s'y surajoute, comme dans notre cas, non seulement du Romberg, des douleurs fulgurantes, de l'abolition des réflexes tendineux, mais encore une inégalité pupillaire et une réaction paresseuse à la lumière, le diagnostic peut devenir fort difficile. C'est précisément la constatation de cas de ce genre qui pourrait légitimer la conservation de la dénomination de « pseudo-tabes », et non ceux où les troubles de la marche relèvent de parésies ou de paralysies variées, occasionnant soit du « steppage », soit du « talonnement » sans véritable ataxie.

Aussi convenons-nous avec Babinski, que l'on ne doit pas regarder comme « ataxiques » les malades dont la démarche brusque et saccadée pourrait résulter de la prédominance d'action du triceps fémoral, la paralysie étant plus accentuée sur les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe ; — Babinski dit avoir observé des cas de ce genre. — Or, ces malades présentent une démarche « talonnée » très nette, et qui pourrait *a priori* en imposer pour celle d'un tabétique vrai ; il importe donc de ne point se laisser suggestionner par elle. Mais un examen attentif, et surtout la constatation de la paralysie des muscles postérieurs des membres inférieurs permettra d'écarter toute erreur de diagnostic.

Qu'on retranche encore du groupe des « ataxiques », les malades qui présentent cette particularité de la marche, due à la parésie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, et que Charcot a qualifiée du nom de « steppage », nous n'y trouvons rien que de

très juste : au contraire, ces cas existent, et nous ne craignons pas de l'affirmer, nous croyons qu'ils sont la généralité.

Qu'on rejette, enfin, tous les faits où la démarche est seulement notée comme hésitante, titubante, incertaine, même et surtout quand le malade ferme les yeux (observ. I et II in thèse de Leval-Picquechef) il n'en est pas moins vrai qu'il restera encore dans la littérature des polynévrites un nombre assez imposant d'observations où les symptômes d'incoordination franche sont décrits en termes suffisamment explicites, pour n'avoir pas à douter de leur existence, et aussi pour légitimer le qualificatif de « polynévrite ataxique ».

A ce point de vue, le cas dont nous avons relaté plus haut l'observation, peut être regardé comme un exemple typique, car, dans la station debout, comme dans le décubitus horizontal, comme dans l'acte de se servir de ses mains pour la préhension des objets (saisir un couteau, porter un verre de bière à sa bouche, etc.), l'incoordination existait avec une netteté telle, qu'il n'en existe pas de mieux conditionnée dans le tabes.

D'ailleurs Babinski lui-même reconnaît qu'il existe des cas où les descriptions données par les auteurs, concordent pour le moins singulièrement avec les caractères qu'il assigne à la vraie démarche tabétique. C'est ainsi, par exemple, qu'il regarde comme identiques à ceux du tabes les accidents suivants présentés à la suite d'une diphtérie par un malade de Jaccoud (1).

(1) Jaccoud. *Traité des Paraplégies*, 1864, observ. XV.

« Il ne traînait pas les jambes comme les paraplégiques ; il les projetait alternativement en décrivant un demi-cercle plus ou moins complet, et la force déployée n'était point en rapport avec le but à atteindre, elle le dépassait de beaucoup, de sorte que le pied arrivait violemment et brusquement au contact du sol ; au moment où ce mouvement de projection et d'extension allait se terminer, c'est-à-dire au moment où le pied se rapprochait du sol, une contraction volontaire des fléchisseurs du pied sur la jambe soulevait brusquement l'avant-pied et le talon seul frappait d'abord la terre. »

Il en est de même d'un fait rapporté, en 1889, par Déjerine et Sollier sous le titre de « Tabes périphérique » (1), et dans lequel ces auteurs avaient observé un malade présentant une démarche « tenant le milieu entre la titubation cérébelleuse et l'incoordination de la sclérose des faisceaux postérieurs » ; voici, d'ailleurs, la description qu'ils donnent des troubles de la locomotion dont était atteint le malade en question.

« Tout d'abord, (quoique la force musculaire examinée au lit, soit très développée dans les membres inférieurs), lorsque le malade est debout, il n'est pas solide sur ses jambes qu'il tient écartée l'une de l'autre pour élargir sa base de sustentation. Le moindre choc le ferait tomber si on ne le retenait. Lorsqu'on le fait marcher, voici ce que l'on observe : tout d'abord la direction de la marche est modifiée, il ne marche pas en ligne droite, mais il fait des festons qui le dévient de la ligne droite, pas d'une très grande quantité toutefois. Quant aux différents mouvements des membres inférieurs, dont l'association constitue le mécanisme du mouvement de la marche, ils sont aussi très altérés ; le malade en effet, n'avance pas lentement la jambe et le pied devant

(1) Déjerine et Sollier. *Archives de méd. exp.*, 1889.

lui, lorsqu'il veut exécuter un pas, sa jambe et son pied sont projetés en haut et un peu en dehors avec une certaine brusquerie, et dans ce mouvement la jambe et la cuisse partent ensemble comme chez un ataxique médullaire. Ces mouvements sont brusques, saccadés et ressemblent à ceux d'un tabétique arrivé à un degré moyen d'incoordination. Dans l'acte de la marche, les genoux ne sont pas plus fléchis qu'à l'état normal. Il n'existe pas la moindre trace de steppage. Le pied, en arrivant au sol retombe sur le talon. »

A côté de ces faits dont l'authenticité ne peut être contestée, nous pourrions en rapporter d'autres également très probants. C'est, par exemple, la malade de Quinquaud (1), qui, à la suite d'une variole est prise d'accidents tels qu'elle ne peut se tenir debout que maintenue par deux aides :

« Les jambes étaient projetées à droite et à gauche comme dans l'ataxie locomotrice...., le talon frappait le sol avec bruit. Lorsque la malade veut saisir un objet, elle exécute une série d'oscillations dans les mouvements, et lorsqu'elle contracte les doigts, on sent une série de contractions irrégulières et contradictoires. Au lieu de porter l'index à son nez directement, elle décrit des zig-zags avec de grands écarts. En un mot, il existe une incoordination motrice dans les membres supérieurs et les membres inférieurs. »

Il est intéressant de noter que, dans ce cas, la sensibilité était parfaitement conservée sur tout le corps (2).

Tous ces caractères d'ataxie et d'incoordination

(1) Quelq. troubl. nerv. après variole. *In journ. Encéphale*, 1884.

(2) Il y a lieu de faire remarquer que l'examen de la sensibilité profonde fut probablement insuffisant.

motrice, nous les trouvons encore décrits dans l'observation d'un malade de Déjerine :

Semaine médicale, 26 avril 1893 (dans le texte)... « Il ne peut s'avancer qu'au bras de quelqu'un ; les yeux fixés au sol qu'il regarde avec soin, il projette ses jambes avec brusquerie et leur fait décrire un trajet en avant et en dehors qui n'est pas en proportion avec la distance qu'il veut leur faire parcourir..... Il lance ses jambes l'une après l'autre, et ses pieds retombent lourdement sur le sol en le frappant du talon... Le malade, étant dans le décubitus dorsal, si je lui dis de toucher ma main avec son pied droit, vous le voyez lancer sa jambe avec brusquerie, tout d'une pièce, comme un pantin dont on tirerait la ficelle ;... ce n'est qu'après une série d'oscillations transversales qu'il arrive à poser sur son cou-de-pied gauche le talon de son pied droit... Perte du sens musculaire et de la notion des attitudes. »

Dreschfeld (1), Grainger-Stewart (2), Barbe (3), Raymond (4), P. Berbez (5) ont également rapporté des observations de malades, où la démarche et l'incoordination tabétique sont notées avec grand soin.

Telle est, par exemple, cette observation de Déjerine publiée dans la *Revue de Médecine*, et dont nous ne pouvons ne pas citer quelques extraits :

(1) Dreschfeld. On alcoholic paralysis. (Brain, juillet, 1884).

(2) Grainger-Stewart. Deux cas de paral. dipht. simulant l'ataxie. *Edimburg Med. Journal*, 1870.

(3) Barbe. Pseudo-tabes alcoolique (Observ.), Soc. clinique, 1885.

(4) Obs. ataxie saturn., thèse agrég., Raymond, 1875. — Raymond. *Leçons sur le syst. nerv.*, 2e série, 1897, p. 183. — Raymond. *Bulletin Médical*, 1908, p. 175.

(5) P. Berbez. Obs. de pseudo-tabes dû à l'intox. par le sulf. de carbone. Société clinique, 1884.

Revue de médecine, p. 355, anno 1895... « La démarche était celle de l'ataxique typique arrivé à une période moyenne d'incoordination. X... lance brusquement à chaque pas les jambes en avant et en dehors et le talon retombe brusquement sur le sol... Il ne peut marcher que la main droite appuyée sur une canne et en regardant attentivement l'endroit où il pose son pied... Romberg positif... Il ne peut tenir son équilibre sur une seule jambe, et tous ces troubles sont, d'après le malade lui-même, très augmentés dans l'obscurité... Il n'y avait pas d'atrophie musculaire, ni de diminution de force dans les membres inférieurs... Dysesthésie plantaire... notion de position altérée... Incoordination marquée dans le décubitus dorsal, le malade n'arrivant qu'après des tâtonnements assez longs à placer le talon d'un pied sur le cou-de-pied de l'autre. »

Nous pourrions encore allonger cette liste en rappelant une passage de l'observation de Teissier (1), où il dit ceci :

..... « Malgré l'intégrité de sa force musculaire, L... peut à peine se tenir debout, et il lui est tout à fait impossible de marcher : il projette irrégulièrement ses jambes en divers sens lorsqu'il essaie de faire quelques pas, et encore est-on obligé de le soutenir pour lui permettre de faire ces essais. Les mouvements des mains et des doigts sont encore plus difficiles ; non seulement le malade ne peut pas écrire, mais il ne peut même pas saisir un crayon ou une plume ; ses doigts s'étendent, s'écartent ou se fléchissent en désordre et malgré lui, et le crayon ne peut être maintenu dans la position voulue pour écrire. »

Plus près de nous, Raymond (Bulletin Méd. 1908, p. 175), relate aussi un cas de pseudo-tabes névritique où sont notés les symptômes « d'une grande incoordi-

(1) Teissier. Ataxie musc. sympt. d'une intox. saturnine, *Gaz. méd. de Lyon,* 1861-1862.

nation dans la marche », et la confusion possible avec le tabes médullaire.

Mais nous ne pouvons continuer cette énumération de textes sans sortir du cadre que nous nous sommes tracés. Qu'il nous suffise d'ajouter que notre fait vient prendre place à côté de tous ceux dont il est fait mention précédemment, et rendre plus péremptoire, s'il était possible, la preuve de l'existence des polynévrites ataxiques.

Tout au plus pourrait-on objecter que, dans notre cas, comme d'ailleurs dans certains autres, les troubles ataxiques sont commandés par les troubles parétiques des extrémités. Mais alors, pourquoi ne rencontre-t-on pas de l'ataxie dans toutes les polynévrites, puisqu'il existe presque toujours un degré de paralysie plus ou moins avancé ? Et puis n'y a-t-il pas de nombreux cas (trois de Dreschfeld, deux de Déjerine, Teissier, P. Berbez, etc.), où la force musculaire des membres inférieurs est intacte ?

Quant à nous, pour parler franc, nous dirons qu'il est impossible d'attribuer les désordres constatés et mentionnés dans les observations précédentes, à une paralysie quelle qu'elle soit ; celle-ci, en effet, peut occasionner une gêne dans la marche ou dans la préhension des objets, très explicable par la faiblesse musculaire ; elle ne produira jamais les mouvements brusques, saccadés, désordonnés, les oscillations violentes décrites par beaucoup de cliniciens dans certaines polynévrites.

Il serait pour le moins aussi hasardeux de vouloir mettre cette incoordination sur le compte d'une

lésion médullaire de quelque nature que ce soit ; en effet, le nervo-tabes périphérique même à évolution lente, est, en général, d'ordre curable, tandis que le tabes médullaire ne rétrocède pas ; il peut rester sans progresser plus ou moins longtemps, mais il ne guérit jamais. C'est pourquoi, si, chez un malade dont la symptomatologie rappelle identiquement celle de la sclérose des cordons postérieurs, on voit, au bout d'un temps plus ou moins long, les symptômes s'atténuer et s'améliorer progressivement, on peut, rien que par ce seul fait, admettre l'origine périphérique du processus pathologique.

Aussi, dans le cas qui nous occupe, devons-nous placer sous la dépendance d'altérations périphériques des nerfs sensitifs les troubles de la sensibilité d'une part, les troubles de la motilité d'autre part. On sait, en effet, de par les expériences de Van Deen et de Cl. Bernard, que la coordination des mouvements est détruite par la section des racines postérieures. Mais il faut, ici, faire la part de ce qui revient à la sensibilité cutanée et à la sensibilité profonde : or, l'anesthésie des parties superficielles n'est pas seule suffisante pour produire l'ataxie, il faut encore et surtout la participation des névrites des nerfs de la sensibilité profonde, comme le prouve cette autre expérience de Cl. Bernard. « Si l'on enlève toute » la peau d'une grenouille vigoureuse, et que l'on » place cet animal dans l'eau, on le voit nager tout » aussi bien qu'auparavant, ce qui montre bien que » la sensibilité des parties profondes joue un rôle

» très important dans l'adaptation des mouve-
» ments » (1).

Or, chez notre malade les troubles de la sensibilité profonde se trahissaient par des symptômes très marqués : perte du sens musculaire, perte de la notion des attitudes. Selon nous, c'est à l'adultération des fibres sensitives, allant se distribuer aux tendons, aux muscles, aux aponévroses et aux articulations, que doit être rapporté cet état. C'est là, d'ailleurs, un terrain vierge encore de toute investigation anatomo-pathologique, et c'est à l'avenir qu'il appartient de légitimer ou d'infirmer cette hypothèse.

Enfin, si nous nous demandons, pourquoi certaines polynévrites revêtent ainsi la forme ataxique, nous devons avouer, étant donné les matériaux dont nous disposons aujourd'hui, qu'il est difficile, ou pour mieux dire impossible, de résoudre cette question. Il ne semble pas qu'il faille incriminer la *qualité toxique*, puisqu'on en voit de diphtériques et d'alcooliques, de dyscrasiques et de saturnines. On ne peut, avec plus de justice, s'en prendre à la *quantité toxique ;* en effet, des éthyliques moyens feront une polynévrite ataxique, alors que de grands éthyliques n'auront que des troubles paralytiques. Vraisemblablement, il vaut mieux voir, dans les nerfs de la sensibilité profonde du polynévritique ataxique, un « *locus minoris resistentiæ* » pour le poison auquel il est redevable de sa polynévrite.

(1) Déjerine. Etude sur le nervo-tabes périph., *Arch. de physiol.*, 15 fév. 1884, p. 260.

CHAPITRE III

POLYNÉVRITE A FORME AMYOTROPHIQUE

Nous avons eu la bonne fortune d'observer, dans le courant de l'année dernière, un cas de polynévrite dont l'intérêt, selon nous, ne le cède en rien à celui rapporté dans notre Chapitre II. Le malade en question présentait une polynévrite amyotrophique diffuse et largement étendue, et comme les exemples de ce genre n'abondent pas dans la littérature médicale, et, d'autre part, comme ils peuvent prêter à de multiples erreurs diagnostiques, — ce qui fut le cas ici, — nous avons cru qu'il serait intéressant d'en faire la relation très détaillée :

OBSERVATION II. (Vouters et Lefebvre)

O... G..., 37 ans, sous-officier.

Histoire de la maladie. — La maladie semble avoir débuté au mois d'avril 1910, pendant les grèves de X... Le malade couchait la nuit dans un couloir humide, d'autant plus exposé aux courants d'air qu'un veilleur de nuit le traversait fréquemment. Suivant les prescriptions, il avait la tunique relevée, le pantalon

légèrement baissé, les reins plus ou moins exposés à l'air. A partir de ce moment il ressentit des douleurs violentes dans la région des reins, continua quand même à marcher, et put rentrer à Y..., où il dut se faire porter malade. Toutefois il reprit assez rapidement son service, quoiqu'il souffrit toujours autant. Ces douleurs persistèrent avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais sans cesser jamais complètement, même un seul jour.

Au mois de mai 1910, le malade était aux grèves de Z... avec son régiment. Il s'aperçut à ce moment d'un énervement général extraordinaire, d'une agitation physique et morale qui lui rendaient extrêmement pénible l'obligation de rester en place, et qu'il attribua, sans plus s'inquiéter, au fait qu'il commandait une section composée pour la moitié de soldats originaires de cette ville, et pouvant lui créer ainsi des ennuis en face des ouvriers en grève.

Au mois de juin 1910, au camp de..., où le régiment fut conduit par voie ferrée, le malade coucha sous la tente, et ses douleurs lombaires s'exacerbèrent beaucoup. Cette double origine des accidents, le couloir humide de X... et la tente de..., fut précisée par la suite dans un certificat d'origine de blessure.

C'est au camp de... qu'apparut pour la première fois, à la suite d'une journée particulièrement fatigante, une sensation de contraction, de frémissement, de bouillonnement dans les membres inférieurs, sensation qui, dès ce jour, n'abandonna plus le malade, et progressa toujours, avec quelques variations dans la qualité des troubles ressentis, jusqu'au moment où la marche devint tout à fait impossible.

Toutefois le malade revint à pied de... à Y... en continuant son service. Il ressentait continuellement dans ses membres inférieurs des paresthésies variées (fourmillements, tremblotements, bouillonnements surtout), plus désagréables et plus agaçantes d'ailleurs que véritablement douloureuses ; mais il se sentait encore assez solide sur ses jambes, et n'était pas trop fatigué à l'arrivée à l'étape. Il présentait même un besoin de se dérouiller les jambes, une sorte d'agacement avec agitation qui

l'empêchait de se reposer à l'arrivée : il ne pouvait pas tenir en place.

A partir de ce moment tout sommeil disparut, et, même pendant la nuit, le malade éprouva le besoin impérieux d'aller et de venir : il ne pouvait, sans se lever et marcher un peu, rester au lit couché plus de deux heures.

Au début de juillet 1910, le régiment rentra dans Y..., et malgré son service alors assez léger, le malade se sentit de plus en plus fatigué. Les douleurs lombaires, intermittentes, variaient suivant les jours en intensité comme en durée ; les paresthésies continuaient dans les jambes ; quelques élancements apparurent dans les bras.

Le 18 juillet 1910, le lendemain d'un rapport sexuel, dont le malade était privé depuis six semaines, apparut brusquement une épouvantable douleur sacrée. Le malade, qui était en permission de vingt-quatre heures, eut toutes les peines du monde à rentrer au régiment, et dut le lendemain se faire porter malade.

Du 18 au 31 juillet 1910, la douleur sacrée persista jour et nuit avec la même intensité : le malade à l'infirmerie criait, tant il souffrait, sans pouvoir trouver de sommeil. Cette douleur était exclusivement sacrée : dans les jambes et dans les bras quelques petits élancements d'ailleurs très supportables ; dans les jambes persistaient en plus les mêmes sensations de bouillonnement, auxquelles s'ajoutaient depuis peu des sensations de chaud et de froid.

Le 31 juillet 1910, le malade passe à l'hôpital militaire de Y... La pommade belladonnée sur les reins, le chloral et le bromure à fortes doses n'arrivent pas à procurer un moment de répit au malade, dont la douleur sacrée persiste sans s'atténuer. Il n'a pas de sommeil, et se sent continuellement agité, la nuit surtout, où la chaleur du lit et le silence qui l'entoure lui sont insupportables. Aussi se lève-t-il et se recouche-t-il vingt, trente et quarante fois par nuit, ne cessant de se promener en se plaignant.

Dans les jambes persistent toujours les mêmes paresthésies, mais en plus apparaissent quelques légers signes de faiblesse ; le malade s'aperçoit en particulier qu'il a quelque peine à remon-

ter dans son lit. Dans l'extrémité des doigts apparaissent un léger engourdissement, quelques fourmillements : le malade s'aperçoit en particulier qu'en jouant aux cartes, soit qu'il les donne, soit qu'il les tienne, il ne se rend pas compte s'il en tient une ou deux.

Huit jours environ après l'entrée à l'hôpital apparaît une paralysie faciale droite assez brusque : les traits sont tirés à gauche ; le malade ne peut plus ni souffler, ni siffler, ni prononcer b ou p, ni tenir une cigarette entre les lèvres du côté droit ; les aliments s'accumulent entre la gencive et la joue. Il semble bien que la paralysie faciale ait été du type périphérique : l'occlusion de l'œil droit était isolément impossible, et synergiquement plus difficile et moins complète que l'occlusion de l'œil gauche ; mais le malade ne se rappelle ni s'il pouvait froncer le sourcil droit, ni s'il pouvait rider son front à droite.

Il n'y a eu en même temps aucun trouble de la sensibilité subjective dans l'hémiface droite. Il n'y a eu non plus aucun trouble pathologique dans l'hémiface gauche.

Après huit jours d'un traitement faradique, la paralysie faciale droite avait presque disparu ; elle acheva rapidement sa disparition par la suite, et le malade recouvra l'intégrité de son expression mimique, sans présenter jamais de paralysie nouvelle, ou d'atrophie musculaire, apparente à l'examen clinique, dans les muscles de la face antérieurement paralysés.

Le 18 août 1910, le malade quitta l'hôpital militaire de Y... pour un congé de convalescence de deux mois qu'il alla passer chez lui, à la campagne. A ce moment les troubles paresthésiques des membres inférieurs persistaient avec tous les caractères sans qu'il s'y fût adjoint de véritables douleurs ; l'engourdissement des doigts avait à peine augmenté ; quelques petits tiraillements se faisaient quelquefois sentir le long de la face interne des membres supérieurs. Quant à la faiblesse des jambes, elle avait beaucoup augmenté, quoique le malade pût encore avancer lentement, avec la sensation d'avoir peine à mouvoir ses jambes lourdes. Il lui fallait faire une attention soutenue lorsqu'il marchait, car ses pieds, qui rasaient le sol, butaient à tous les obstacles et même aux plus légères aspérités.

Huit jours après, le malade, qui vivait au grand air, avait retrouvé la nuit quelques heures de sommeil. Mais, en quinze jours ou trois semaines les bouillonnements avaient considérablement augmenté dans les jambes, dont la faiblesse s'aggravait rapidement. Il fallait beaucoup d'attention et beaucoup de temps au malade pour descendre les escaliers, en mettant successivement les deux pieds sur chaque marche, pour éviter de s'effondrer ; puis la marche devint tellement lourde et tellement pénible que le malade dût appeler un médecin.

Celui-ci, l'ayant vu marcher, envisagea la possibilité d'une polynévrite, et, après l'application d'un liniment irritant, qui n'améliora pas la situation, conseilla au malade de regagner l'hôpital militaire de Y..., pour y suivre un traitement électrique.

Aussi le malade revint-il à l'hôpital militaire de Y... en fin septembre 1910, un mois avant l'expiration de son congé de convalescence. A son entrée on lui proposa un traitement hydrargyrique, qu'il refusa d'ailleurs, parce qu'il ne se rappelait pas avoir eu la syphilis, et désirait, suivant les conseils qu'il avait reçu chez lui, suivre un traitement électrique.

Dès lors on décida qu'il serait dirigé sur le Val-de-Grâce, à Paris. Mais la grève des cheminots le maintint trois semaines encore à Y..., pendant lesquelles la faiblesse des jambes et des bras s'aggrava : pour les jambes, la marche était devenue extrêmement pénible ; pour les bras, le malade pouvait encore tenir ses cartes, quand il jouait avec ses camarades, mais il était tout à fait incapable de les distribuer à son tour.

Enfin le 24 octobre 1910, le malade entra au Val-de-Grâce. Il semble qu'on pensa d'abord à la syphilis, car un traitement hydrargyrique fut institué par frictions, et le diagnostic de tabes, d'après ce que dit le malade, inscrit sur le cahier de visite. Puis, à la suite d'une réaction de Wassermann négative, et d'une ponction lombaire légèrement teintée, vraisemblablement par le sang, mais qui, du fait qui va suivre, ne devait probablement révéler aucune leucocytose rachidienne, le diagnostic « tabes » fut rayé sur le cahier de visite, et les frictions mercurielles furent

suspendues. Quelques jours après, à l'occasion d'un concours où il servit de sujet d'examen, le malade crut comprendre qu'on le considérait comme atteint de poliomyélite antérieure. Dès lors on institua un traitement strychniné et ioduré, accompagné de pointes de feu sur la colonne vertébrale.

La douleur sacrée reparaissait de temps en temps, mais plus rare, moins violente et plus étendue en surface ; elle s'apaisait par des frictions au liniment chloroformé. Les bouillonnements dans les jambes avaient encore augmenté ; il s'y joignait en plus, des sensations alternatives de chaud et de froid extrêmement pénibles, il ressentait aussi des sensations fort douloureuses de brûlures, qui l'obligeaient à mettre ses jambes à l'air la nuit. L'engourdissement des doigts avait partiellement augmenté. Au contraire, des examens détaillés et fréquents de la sensibilité objective semblent n'avoir révélé dans ce domaine aucune, ou presque aucune modification appréciable.

Quant aux troubles de la motilité, ils progressaient avec rapidité. En arrivant au Val-de-Grâce, le malade pouvait marcher encore un peu ; six jours après son entrée ses jambes ne pouvaient plus le porter, et l'alitement définitif et continu s'imposait. Les bras perdaient aussi rapidement leur force et leur usage ; bientôt toute utilisation des mains fut impossible. Pendant deux mois, malgré des massages et l'institution d'un traitement électrique, ces troubles s'aggravèrent, en même temps que s'installait dans les muscles paralysés une atrophie musculaire à marche rapide. Les jambes devinrent à peu près incapables de remuer ; il en fut de même des bras : les mains qui, à l'entrée, pouvaient encore amener 5 au dynamomètre, ne pouvaient plus même arriver à le saisir.

Dans cet état pitoyable, qui l'avait fait réformer le 20 décembre 1910, le malade se décida quand même à quitter le Val-de-Grâce, et vint à Lille le 31 décembre 1910, pour entrer à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Edouard, n° 3, le 5 janvier 1911.

Etat à l'entrée, 10 *janvier* 1911. — A l'entrée, ce qui frappe le plus, c'est une paralysie avec atrophie musculaire extrême,

généralisée aux membres qu'elle a transformés en véritable squelette, et aux muscles des lombes et du dos, sans rien d'apparent, au premier abord au moins, dans les muscles de la face, de la nuque et du cou, non plus que dans les muscles abdominaux.

Paralysie. — Hypotonicité et amyotrophie. — Régions atteintes. — Au niveau des membres inférieurs, aucun mouvement n'est possible dans les orteils ; les pieds tombent en équin et ne peuvent être relevés ; aucun mouvement n'est possible dans les genoux ; quelques mouvements, d'assez faible amplitude, sont possibles dans les articulations coxo-fémorales. La résistance aux mouvements passifs qu'on imprime aux divers segments du membre est impossible au malade, absolument nulle partout, et l'explorateur a la sensation d'excursions plus amples que dans le relâchement volontaire normal, sauf au niveau des articulations coxo-fémorales, où se perçoit encore une petite résistance d'ailleurs extrêmement légère. Enfin tous les muscles qu'on peut saisir à pleine main sont extraordinairement diminués de volume, très flasques et tout à fait dépourvus de tonicité.

Au niveau des membres supérieurs, aucun mouvement n'est possible dans les doigts, sauf quelques très légers mouvements de flexion dans les trois derniers doigts gauches : aucun mouvement n'est possible dans les poignets ; quelques rares mouvements ébauchés sont possibles dans les coudes ; la plupart des mouvements sont faciles dans les épaules. La résistance aux mouvements passifs qu'on imprime aux divers segments du membre est impossible au malade dans les doigts et dans les poignets, presque impossible aux coudes, à peu près normale aux épaules. Les mains sont en grille par atrophie des interosseux ; les éminences thénar et les éminences hypothénar ont disparu, laissant les mains tout à fait plates ; il y a une légère tendance bilatérale à la griffe cubitale ; enfin tous les muscles qu'on peut saisir à pleine main, sauf au niveau de la ceinture scapulaire, sont, comme aux membres inférieurs, extrêmement diminués de volume, très flasques, sans tonicité.

Pour les membres supérieurs, comme pour les membres inférieurs, l'atrophie, s'il est possible, est plus marquée peut-être encore au côté droit qu'au côté gauche.

Le malade s'assied difficilement dans son lit, mal soutenu par ses muscles lombaires, et sent qu'il s'affaisse sur lui-même comme s'il était désarticulé.

Régions respectées. — Les muscles de la tête et du cou semblent à l'examen clinique indemnes d'atrophie : l'expression du visage et la mimique active sont admirablement conservées ; la tête peut être inclinée sur le tronc et maintenue solidement dans toutes les positions ; il n'y a aucun trouble de la parole, ni de la respiration, ni de la préhension, de la mastication ou de la déglutition des aliments ; il n'y a non plus aucun trouble de la musculature externe des yeux, aucune diplopie, aucun strabisme. Enfin ni les muscles de la face, même à droite, où le malade a présenté dans les premiers jours une paralysie faciale d'assez courte durée, ni les muscles péribuccaux, ni la langue, n'ont d'atrophie musculaire appréciable à l'œil.

Les muscles intercostaux, le diaphragme et les muscles de la sangle abdominale, qui se contractent bien, ne semblent atteints non plus, ni de paralysie, ni d'atrophie musculaire : toutefois, à certains moments, le malade, sans tousser, ni cracher, s'est plaint d'oppressions ; à d'autres, d'une opiniâtre constipation, quoiqu'il n'eût jamais auparavant présenté la moindre constipation habituelle.

A l'examen présent, les muscles ne présentent en aucun point, même après tapotage ou friction, la moindre trémulation fibrillaire. Toutefois, le malade affirme en avoir observé dans le cours de sa maladie, surtout dans les mains, et tout particulièrement au niveau du premier espace interosseux droit et du premier espace interosseux gauche, à leur face dorsale.

Sensibilité subjective. — Aux membres inférieurs les paresthésies persistent, sans douleurs aiguës : c'est toujours aux mêmes expressions de bouillonnements, de brûlures et de froidures, que le malade a plus volontiers recours quand il veut les caractériser avec exactitude. Aux membres supérieurs, l'engourdissement a progressé. Toutes ces sensations anormales pour les bras comme pour les jambes, sont au maximum à l'extrémité des membres, dans les mains et dans les pieds : il semble au ma-

lade que tout son sang s'amasse dans les extrémités, où il fourmille et bat avec rapidité.

Sensibilité objective. — Au contraire on n'observe aucun trouble de la sensibilité objective. Les contacts, même légers, les piqûres, le chaud et le froid sont reconnus exactement partout, sans retard et bien localisés. C'est à peine si, vers l'extrémité des membres inférieurs, on peut déceler au pinceau léger une anesthésie légère au contact. Au niveau des doigts, les étoffes, à la palpation passive, sont assez mal reconnues ; la différence entre la toile et le velours n'est pas perçue par le malade. Les masses musculaires et le trajet des nerfs sont aux quatre membres, mais particulièrement aux mollets, très douloureux à des pressions même assez douces et relativement superficielles.

Réflexes. — Les deux réflexes rotuliens sont tout à fait abolis, les deux réflexes achilléens également. Il n'y a ni trépidation épileptoïde de l'un ou de l'autre pied, ni clonus de l'une ou de l'autre rotule. Aux deux plantes, l'excitation ne détermine ni retrait des pieds, ni mouvement d'aucun orteil dans le sens de la flexion ou dans le sens de l'extension ; tous les orteils restent également immobiles, à droite comme à gauche, aussi bien par la friction des faces internes des tibias, que par le pincement des tendons d'Achille.

Les deux réflexes olécraniens, les réflexes tendineux et les réflexes périostés radial et cubital aux deux poignets sont également abolis.

Les réflexes abdominaux et les réflexes crémastériens sont abolis.

Organes sensoriels. — Enfin les deux pupilles, dont la gauche est d'ailleurs un peu plus dilatée que la droite, réagissent avec vivacité à la lumière comme à l'accomodation. Pour en finir avec l'œil, le malade n'a jamais présenté, du côté de la vue, non plus que du côté de l'ouïe, de l'odorat ou du goût, le moindre trouble fonctionnel : pas d'affaiblissement de la vue, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de scotome central pour l'une ou pour l'autre couleur.

Organes viscéraux. — Rien aux poumons, rien au cœur,

rien au foie, ni aux reins (les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre), rien au tube digestif.

Psychisme. — Le malade a conservé toute son intelligence et toute sa lucidité ; ses réponses aux questions sont toujours claires, précises et rapides ; sa mémoire est excellente ; il juge sainement les choses et sa propre situation ; il ne semble jamais avoir présenté la moindre illusion, la moindre hallucination visuelle, ou quelque idée délirante que ce soit. Le seul trouble en partie psychique qu'il ait fallu noter, c'est une espèce d'agitation plaintive, une incapacité de rester en place dans son lit qui ressortissait au moins autant à un manque de discipline morale qu'au vrai besoin d'être changé de place. Quoi qu'il en soit, à son entrée, le malade réclame constamment qu'on le change de côté, qu'on le fasse passer du côté droit sur le côté gauche, et du côté gauche sur le dos. Ces réclamations, qui nécessiteraient une garde, impossible à lui fournir à l'hôpital, pour s'occuper de lui toutes les cinq minutes, sinon plus, obligeraient le malade à sortir, comme il le reconnaît lui-même, si, devant l'espérance d'une guérison qu'on lui dit possible, il ne s'efforçait de mieux se commander à lui-même, et surtout si, pour lui rendre au début la tranquillité plus facile, on ne recourait passagèrement aux injections de morphine.

Examen électrique. — Quelques jours après, un examen électrique détaillé, pratiqué par M. le Docteur René Desplats, montra qu'il existait, dans tous les muscles explorés des membres supérieurs et des membres inférieurs, une réaction de dégénérescence extrêmement avancée ; mais, fait assez curieux, la réaction de dégénérescence apparut aussi fortement accusée, malgré l'intégrité de la mimique active, dans les muscles de la face, pour le courant galvanique et pour le courant faradique, aussi bien d'ailleurs du côté gauche, qui n'a jamais été paralysé, que du côté droit qui a présenté, au début de l'affection, une paralysie faciale périphérique passagère. Voici les résultats de l'examen électrique des membres.

Membre supérieur gauche. — Courant faradique. — *Nerfs*. — Aucune contraction musculaire à l'excitation du radial, du cubital et du médian.

Muscles. — Aucune contraction dans le domaine du radial ; flexion très nette des doigts dans le domaine du cubital avec la bobine secondaire à demi-engaînée ; contraction légère dans le domaine du médian avec la bobine secondaire tout à fait engaînée.

Courant galvanique. — *Nerfs*. — Aucune contraction musculaire, à l'excitation positive et négative du radial, dans les muscles extenseurs qu'il innerve ; mais, contraction musculaire dans les muscles fléchisseurs antagonistes ; contractions musculaires apparemment égales, pour l'excitation positive et pour l'excitation négative du cubital, dans les muscles qu'il innerve.

Muscles. — Deltoïde, contraction traînante, PFC = NFC. Biceps = id. : triceps = contraction plus brusque. Extenseurs à l'avant-bras = contraction très lente et très faible, inversion polaire très nette. Long abducteur du pouce = id. Fléchisseurs à l'avant-bras = contraction plus lente qu'aux extenseurs PFC = NFC.

Membre supérieur droit. — Courant faradique. — *Nerfs*. — Aucune contraction musculaire à la plus forte excitation du radial, du cubital et du médian.

Muscles. — Aucune contraction dans le domaine du radial, du cubital et du médian.

Courant galvanique. — *Nerfs*. — Aucune contraction musculaire.

Muscles. — Deltoïde = contraction traînante PFC > NFC. Biceps, contraction minime PFC > NFC. Triceps = contraction très faible et très lente, pas d'inversion polaire. Extenseurs à l'avant-bras = contraction faible NFC > PFC. Fléchisseurs à l'avant-bras = contraction très faible et très lente PFC > NFC. Long extenseur du pouce = contraction nette au pôle positif uniquement.

Membre inférieur gauche. — Courant faradique. — *Nerfs*. — Aucune contraction musculaire.

Muscles. — Aucune contraction sauf au niveau des adducteurs et des fessiers par une excitation faradique intense.

Courant galvanique. — *Muscles*. — Quadriceps = contrac-

tion très faible et très lente (droit antérieur PFC > NFC : vaste interne et vaste externe PFC = NFC). Péroniers latéraux = contraction lente. Jumeaux = contraction lente NFC > PFC.

Membre inférieur droit : Courant faradique. — *Nerfs*. — Aucune contraction musculaire.

Muscles. — Aucune contraction, sauf au niveau des adducteurs et des fessiers, où l'excitation faradique intense détermine des contractions beaucoup plus faibles qu'à gauche.

Courant galvanique. — *Muscles*. — Quadriceps = contraction lente. Biceps = contraction lente : PFC = NFC. Demi-membraneux et demi-tendineux = idem. Péroniers latéraux = contraction faible et lente NFC > PFC. Extenseur commun des orteils = contraction faible et lente NFC > PFC.

En résumé, aux quatre membres, l'excitabilité faradique des nerfs a partout disparu ; l'excitabilité faradique des muscles a partout disparu, sauf au membre supérieur gauche une excitabilité légère dans le domaine du cubital et du médian, sauf encore aux deux membres inférieurs où on trouve une excitabilité moyenne aux adducteurs et légère aux fessiers ; l'excitabilité galvanique des nerfs a presque partout disparu ; l'excitabilité galvanique des muscles se traduit presque partout par une contraction toujours lente et souvent faible, avec inversion fréquente de la formule polaire.

Mensurations et Poids. — *Mensurations circonférentielles*

	Gauche.	Droite.
Cuisses à 22 c/m au-dessus de la rotule.....	37 c/m	37 c/m
Jambes à 25 c/m au-dessus de la pointe de la malléole externe.....	26 »	26 »
Bras à 15 c/m au-dessus de l'olécrane, dans l'extension	22 »	22 »
Avant-bras à 16 c/m au-dessus de la pointe de la styloïde cubitale.....	19 »	20 »

Poids, sans vêtements : Juin 1910.... 65 kg.
— — Octobre 1910. 48 — 300
— — Janvier 1911. 48 — 250

Antécédents du malade. — *Héréditaires.* — Pas d'antécédent pathologique intéressant en ligne directe ou en ligne collatérale. Mariage à 32 ans. Sa femme n'a pas fait de fausse-couche. Un enfant bien portant.

Personnels. — Rougeole entre 8 et 10 ans. Otalgie à 14 ans. Adénite ayant duré un an à 18 ans. Cystite sans blennorrhagie à 19 ans ; le malade ne se rappelle rien qui puisse faire penser à la syphilis.

Ethylisme. — Le malade, très averti, nie avec énergie toute intoxication éthylique, et tous symptômes qui puissent y faire penser, sur la valeur diagnostique desquels il semble d'ailleurs très bien renseigné. Mais des renseignements sûrs, venus de personnes qui l'ont directement observé, le représentent, au contraire, comme un éthylique renforcé, et non seulement comme un éthylique d'accasion, mais bien surtout de grande habitude.

Ponction lombaire et Wassermann. — Ponction lombaire négative. Réaction de Wassermann négative.

6 *Mars* 1911. — Depuis deux mois qu'il est entré à l'hôpital, le malade s'est nettement amélioré, sous l'influence d'un traitement par bain hydroélectrique des quatre membres, auquel l'a soumis, environ trois fois par semaine, une demi-heure à une heure chaque fois, M. le Docteur René Desplats.

Malgré la cessation de la morphine, l'agitation physique et morale est beaucoup moins considérable, et le malade ne réclame plus qu'on l'aide à changer sans cesse de position dans son lit.

Les paresthésies, qui avaient cédé à l'emploi de la morphine, ont reparu depuis, mais beaucoup plus légères, presque limitées à l'engourdissement, sans bouillonnements violents, ni brûlures, ni froidures, ni douleurs ; mais les masses musculaires et les nerfs sont toujours particulièrement douloureux à la pression.

Les mouvements des genoux sont partiellement revenus ; les mouvements des hanches sont plus libres ; le malade a la sensation que, s'il pouvait s'accrocher par les mains à la corde du lit, il s'assiérait et se maintiendrait assis plus facilement qu'autrefois : en tous cas, il peut se maintenir relativement

rigide et se sent moins affaissé, moins flasque et moins désarticulé quand on le transporte du lit sur le fauteuil ; les mouvements des coudes ont suffisamment progressé pour que le malade puisse se caler sur eux dans son fauteuil et s'en servir comme appui pour changer de position, ce qu'il n'aurait pu faire à son entrée ; enfin, depuis quelques jours, sont revenus quelques mouvements dans le poignet gauche.

Il n'y a toujours aucun trouble de la sensibilité objective. Les réflexes sont toujours abolis : toutefois il y a une légère tendance à la flexion du gros orteil, aussi bien à droite qu'à gauche, quand on explore le réflexe de Babinski.

Enfin, l'amyotrophie n'a pas encore régressé, du moins à l'examen grossier ; les dimensions circonférentielles des quatre membres restent les mêmes. Toutefois le poids du malade a passé de 48 kgs 250 à 49 kgs 900.

13 *avril*. — Le malade commence à pouvoir s'asseoir dans son lit, quand il est couché sur le côté droit. Les mouvements des poignets reviennent un peu. Son poids a passé de 49 kgs 900 à 53 kgs 100.

7 *juin*. — Le malade peut se retourner complètement dans son lit, quelle que soit sa position. Depuis quinze jours il peut marcher en s'appuyant sur deux personnes. Le sommeil est meilleur ; le malade dort chaque nuit et n'est plus obligé de se faire retourner, pouvant le faire par ses propres moyens.

Les mouvements des mains reviennent, mais très légèrement. Le malade peut tenir et porter à sa bouche une tartine. Des fourmillements, très supportables, subsistent encore dans le bout des doigts : sensation d'ongles qu'on tire pour arracher. Le malade place très aisément ses avant-bras derrière la tête ; de même il peut tenir, sur ses avant-bras, une chaise de six kilogs.

Au lieu de la constipation opiniâtre, qui ne cédait qu'aux laxatifs ou lavements, il se produit une selle quotidienne.

Des mensurations circonférentielles prises le 7 juin donnèrent les chiffres suivants :

	Gauche.	Droite.
Cuisses à 22 c/m au-dessus de la rotule.....	41	42
Jambes à 25 c/m au-dessus de la malléole externe	29 1/4	29 1/4
Bras (en extension) à 15 c/m au-dessus de l'olécrane	25 1/2	26 1/2
Avant-bras à 16 c/m au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus.....	20 1/2	21

Le poids, également, augmentait régulièrement :

10 mai.....	58 kg. 300	
18 mai.....	59 — 600	
24 mai.....	59 — 600	Le malade avait supprimé un tricot de 200 grammes.
1er juin.....	59 — 800	

18 *juillet.* — Le malade peut marcher en s'appuyant sur le bras de son voisin de salle. Il descend l'escalier et se promène au jardin. Le poids augmente toujours.

14 juin : 60 k. 450 — 23 juin : 61 k. 700 — 5 juillet : 61 k. 800

15 *décembre.*— Que nous examinions notre malade debout ou couché, on constate une très grande amélioration dans son état. Depuis très longtemps déjà, il se lève et s'habille seul. Il marche facilement avec une canne ; sa démarche peut être comparée à celle du cheval qui steppe : il redresse fortement le tronc et soulève exagérément la jambe qu'il projette en avant, la pointe du pied restant abaissée vers le sol.

Dans le décubitus horizontal, on constate que tous les mouvements sont possibles, exception étant faite pour ceux des mains et des pieds. *Aux membres supérieurs* notre malade peut accomplir tous les mouvements de l'épaule et du coude, même avec force, et il résiste très vigoureusement aux mouvements passifs qu'on cherche à imprimer à ces segments de membre. Mais, par contre, les mains sont toujours légèrement « tombantes », et il ne fait qu'ébaucher les mouvements d'extension sur l'avant-bras. Les mouvements de redressement des doigts sont aussi fortement affaiblis ; quant à ceux de la flexion, ils se font avec force.

L'amyotrophie qui a notablement regressé, est toujours très

accusée aux éminences thénar et hypothénar et sur les interosseux dorsaux, mais elle est beaucoup plus légère aux muscles de l'avant-bras, aussi bien sur les groupes des extenseurs que sur celui des fléchisseurs.

Aux membres inférieurs ; tous les mouvements qui siègent dans la hanche, abduction, adduction et flexion de la cuisse sur le bassin, se font avec grande facilité, et la force déployée est telle que l'observateur a peine à s'y opposer ; de même le malade plie et étend facilement la jambe sur la cuisse, mais ces mouvements, bien que très énergiques, se font avec moins de vigueur que les précédents, et il est encore possible d'y résister. Les pieds sont complètement « ballants », et le malade ne peut leur imprimer aucun mouvement volontaire, soit de flexion, soit d'extension.

L'amyotrophie est toujours très prononcée et prédomine surtout sur les muscles des loges antéro-externe et postérieure de la jambe. A la palpation, les muscles sont flasques et dépourvus de toute tonicité ; les muscles de la cuisse — comme ceux du bras d'ailleurs — ont presque récupéré leur volume normal.

Sensibilité. — Depuis bien longtemps le malade ne ressent plus de paresthésie, ni de fourmillement dans les extrémités. Tout au plus accuse-t-il encore de temps à autre, quand on serre l'interrogatoire, une vague sensation de frémissement et de picotement dans les mains et surtout dans les pieds ; mais il prend bien soin de faire remarquer que cette sensation n'est ni douloureuse, ni gênante. La palpation des masses musculaires, et la pression sur les troncs nerveux ne sont nullement douloureux. La sensibilité objective à la piqûre, au contact, au chaud et au froid, ne dénote rien de spécial, malgré un examen soigneusement conduit.

Réflexes. — Tous les réflexes restent abolis, aussi bien les réflexes rotuliens et achilléens, que les réflexes crémastériens et olécraniens. Babinski négatif ; à l'excitation de la face plantaire, le malade, désagréablement impressionné par le chatouillement, retire le pied.

Examen électrique. — Dans le cours du traitement, les réac-

tions électriques ont été examinées à plusieurs reprises et nous n'avons constaté à aucun moment, jusqu'à l'heure actuelle, la moindre modification de ces réactions dans le sens d'un retour vers l'excitabilité normale.

Au contraire, sur l'extenseur des orteils et le jambier antérieur des deux côtés, nous avons constaté à plusieurs reprises entre le début de septembre et le 15 novembre une inexcitabilité complète de ces muscles, en rapport d'ailleurs avec l'amyotrophie qui n'avait fait que s'accentuer. Le 15 *nov.*, pour la première fois, nous avons remarqué que les groupes musculaires devenaient à nouveau excitables par un courant galvanique intense (25 à 30 milliampères, tampon de 4 centimètres carrés) et depuis cette époque, l'excitabilité galvanique tend à augmenter. Mais il n'existe toujours aucune excitabilité faradique.

Donc le rétablissement de la conductibilité volontaire des nerfs se fait chez ce malade avant le retour de la conductibilité électrique, ce qui est d'ailleurs conforme à la règle établie.

Le malade sorti sur sa demande le 17 novembre, revient tous les deux jours pour suivre son traitement par bain hydroélectrique.

L'état général reste très bon ; il dort bien et jouit d'un bon appétit. Le poids n'a fait qu'augmenter ainsi qu'en témoignent les pesées régulières, et les mensurations circonférentielles des membres, prises à nouveau, accusent une diminution considérable de l'amyotrophie.

Poids :

Le 30 août	62 kg.
Le 20 septembre	64 kg.
Le 18 octobre	66 kg.
Le 14 novembre	68 kg. 400
Le 15 décembre	71 kg.

Mensurations circonférentielles des membres :

	LE 21 OCTOBRE		LE 15 DÉCEMBRE	
	Gauche.	Droite.	Gauche.	Droite.
Cuisses. — A 25c/m au-dessus de la rotule	46c/m	46c/m	49c/m5	49c/m
Jambes. — A 25c/m au-dessus de la pointe de la malléole externe..	29c/m	29c/m5	31c/m	31c/m
Bras. — A 15c/m au-dessus de l'olécrane	27c/m5	28c/m	29c/m	29c/m
Avant-bras. — A 16c/m au-dessus de la pointe de la styloïde cubitale.	22c/m	23c/m	23c/m	24c/m

En résumé, nous constatons, chez ce malade, des troubles paralytiques très accusés, avec une atrophie musculaire considérable, une diminution de l'excitabilité électrique et une réaction de Dégénérescence ; les troubles sensitifs presque nuls pour ce qui regarde la sensibilité objective, ont été très marqués pour la sensibilité subjective (paresthésies variées, bouillonnement, engourdissement, picotement). Il s'agit de savoir à quelle affection nous pourrions rapporter un pareil syndrome paralytique et amyotrophique, tellement étendu qu'il pût successivement éveiller, dans l'esprit des différents observateurs, l'idée de syphilis du système nerveux, l'idée de tabes, l'idée de poliomyélite antérieure et l'idée de polynévrite.

Il va sans dire que, quand on considère l'état paralytique actuel de notre malade, indépendamment du début et de l'évolution des accidents qu'il a présentés on peut élimiter d'emblée, du cadre des hypothèses que soulève le cas de cet homme, toutes les affections

qui atteignent le neurone moteur central. En effet, celles-ci engendrent des paralysies qui sont, du moins après quelque temps, le plus souvent spasmodiques, avec exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde et signe de Babinski. Au contraire, les lésions qui atteignent le neurone moteur périphérique produisent des paralysies qui sont flasques, avec abolition des réflexes tendineux et sans signe de Babinski ; de plus elles sont fréquemment accompagnées d'amyotrophie et de réaction de Dégénérescence qui manquent dans les paralysies du neurone central. Or, il n'en faut pas davantage dans le cas qui nous occupe pour éliminer les altérations du neurone moteur central et rapporter au neurone moteur périphérique le syndrome observé.

Mais encore est-il qu'une semblable amyotrophie peut être attribuée à deux causes : à une dystrophie primitive de la fibre musculaire striée, — *atrophie musculaire protopathique* —; et à une lésion des centres trophiques, cellule motrice avec son prolongement cylindraxile ou neurone moteur périphérique, — *atrophie musculaire de cause nerveuse ou deutéropathique*.

En faisant intervenir l'évolution du cas observé, nous voyons qu'on peut, du même coup, rejeter les diverses variétés d'atrophie musculaire protopathique ou *myopathies*. Celles-ci, en effet, comportent un faisceau de caractères communs dont aucun ne se rencontre chez notre malade. Elles débutent, le plus souvent dans l'enfance ou dans la jeunesse, et présentent, assez fréquemment, le caractère familial ; elles

sont à marche extrêmement lente, si bien qu'il leur faut quinze ans, vingt ans, et plus, pour aboutir à l'amyotrophie généralisée ; elles prédominent à la racine des membres ; les contractions fibrillaires y sont très rares, pour ne pas dire absentes ; les réflexes tendineux y sont intacts, diminués ou abolis, et cela au prorata de l'atrophie ; elles s'accompagnent souvent, surtout sur les muscles à l'état de contraction, de véritables boules ou saillies musculaires dont la valeur diagnostique, quand on les constate, est considérable ; elles déterminent une simple diminution de la contractilité électrique sans inversion de la formule normale, et partant, sans réaction de Dégénérescence. Aussi tous ces caractères, non pas un, mais tous, sont en contradiction avec les signes rapportés plus haut.

Pour ce qui est de l'atrophie musculaire de cause nerveuse, ou *deutéropathique*, elle peut ressortir à des lésions qui siègent aux différents étages du neurone moteur périphérique : sur la cellule motrice elle-même, — *poliomyélite antérieure* — ; sur le cylindraxe émané de cette dernière, et alors, selon qu'il est touché aux racines antérieures, ou sur la continuité des nerfs périphériques, nous avons les *radiculites* et les *polynévrites :*

« Dans le premier cas, — poliomyélite, — le centre » trophique de la fibre musculaire est détruit ; dans » le second cas, — radiculo-polynévrite, — il ne peut » plus agir sur cette dernière, et partant, dans l'un » comme dans l'autre cas, la fibre musculaire s'atro- » phie » (Déjerine (1).

(1) Déjerine. Sémiologie du syst. nerveux. In *Traité de Path. génér. de Bouchard*, t. V, p. 580.

Il nous reste donc à considérer les poliomyélites antérieures et les radiculo-polynévrites. Nous pouvons d'abord poser, en principe, que les poliomyélites, si souvent aiguës chez l'enfant, sont, chez l'adulte, presque toujours chroniques et à marche lente. Lorsque les lésions sont limitées aux seules cornes antérieures, elles donnent naissance au syndrome Duchenne-Aran, dont l'évolution est très lente, jusqu'à 10-20-30 ans, et peut, quelquefois, être entrecoupée de rémissions prolongées.

Si les lésions atteignent les faisceaux latéraux en même temps que les cornes antérieures, nous observons une sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot, laquelle s'accompagne d'exagération des réflexes rotuliens, et de contracture des membres inférieurs ; son évolution est d'une durée moyenne de trois ans.

La syringomyélie ou gliomatose médullaire peut aussi toucher les cornes antérieures ; elle engendre alors une atrophie considérable, à caractère particulièrement lent ; celle-ci envahit les muscles un à un, met des années à se faire et s'accompagne presque toujours de thermo-analgésie.

Aussi, toutes ces affections, outre les signes caractéristiques propres à chacune d'elles et qui suffisent amplement à les différencier, ne sauraient être confondues avec l'amyotrophie constatée dans le cas présent.

Seule la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte pourrait prêter à confusion. Il faut reconnaître, en effet, que le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile entre cette dernière affection et la polynévrite

amyotrophique : au contraire, il est certain qu'on a souvent confondu l'une des formes avec l'autre, et que beaucoup de cas décrits au chapitre de la poliomyélite aiguë de l'adulte devraient trouver place parmi les observations de polynévrite amyotrophique. Elles présentent, en effet, toutes les deux, un assez grand nombre de caractères communs : paralysie flasque avec amyotrophie, abolition des réflexes tendineux, réaction de Dégénérescence, intégrité des sphincters. Mais il est plus habituel d'observer des contractions fibrillaires dans la poliomyélite ; de même, dans cette affection, les paralysies qui frappent indifféremment n'importe quelle partie du membre, atteignent ordinairement, en quelques heures, leur maximum d'intensité, s'y maintiennent quelque temps, puis régressent pour se localiser définitivement dans certaines régions. Tout autre est leur marche dans les polynévrites, où elles débutent presque toujours par les extrémités pour suivre ensuite une marche extenso-progressive. Il est de règle aussi qu'on n'observe dans les poliomyélites aucun trouble sensitif objectif ou subjectif ; il est de règle, au contraire, qu'on observe dans la polynévrite des troubles sensitifs très marqués ; et ceci se comprend aisément quand on veut bien se souvenir que la poliomyélite frappe *les cellules motrices* de la corne antérieure, là où le neurone moteur périphérique est isolé, tandis que la polynévrite frappe les *fibres motrices* du tronc nerveux périphérique, là où le neurone moteur périphérique est accolé au neurone sensitif périphérique, dont les fibres sensitives sont exposées aux mêmes coups.

Or, si nous nous reportons à l'observation de notre malade, nous voyons que sa paralysie a débuté par les extrémités, pour remonter vers les parties proximales des membres, et prendre, à un moment donné, une extension considérable ; en outre, si, chez lui, les troubles de la sensibilité superficielle, tactile, douloureuse et thermique n'ont pour ainsi dire point existé, en revanche il a présenté des paresthésies très étendues, très variées et très persistantes pour sa sensibilité subjective, et des douleurs très accusées à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires pour sa sensibilité objective. Il a donc fait lui-même la preuve, par ses troubles paralytiques et ses troubles sensitifs objectifs, qu'il avait touché, non seulement les fibres motrices, mais encore les fibres sensitives du neurone périphérique. Quant aux quelques contractions fibrillaires qu'il aurait présentées, dans ses muscles des mains notamment, elles ne doivent pas nous retenir davantage, car si elles sont surtout fréquentes dans les poliomyélites, elles ne sont pas si rares (Kraft-Ebing (1) et Perrin (2) dans les polynévrites, et exceptionnelles seulement dans les myopathies.

Enfin, si nous voulions encore chercher une autre raison d'écarter le diagnostic de poliomyélite, nous la trouverions dans le fait que notre malade a présenté, presque au début de l'évolution de son affection, une paralysie faciale droite. En effet, la coexistence de la paralysie faciale avec les paralysies des membres est

(1) Kraft-Ebing. Soc. des Méd. de Vienne, janvier 1893.
(2) M. Perrin. Thèse, Nancy, 1901, p. 90.

en faveur de la polynévrite, vu la difficulté, pour une polioencéphalomyélite, d'épargner les noyaux bulbaires. Aussi, Mme Déjerine-Klumpke a-t-elle raison de dire que, dans le cas de lésions ascendantes des colonnes grises motrices, « la mort arrive avant que la lésion n'atteigne le noyau du facial ». (Thèse inaug., p. 50).

Reste l'hypothèse d'une radiculite antérieure. Elle ne serait guère possible qu'au cas de tabes, dont notre malade ne présente ni les douleurs fulgurantes, ni les signes pupillaires, ni la lymphocytose rachidienne, ni le Wassermann positif. Et puis cette radiculite aurait mis beaucoup plus de temps pour se constituer, concurremment avec la radiculite postérieure, et elle n'aurait à coup sûr pas touché, d'emblée, un nombre de racines qui suffise à conditionner une atrophie musculaire aussi étendue.

C'est donc bien en présence d'une polynévrite que nous nous trouvons, et vu l'importance des troubles paralytiques et amyotrophiques nous ne croyons pas outrepasser nos droits en affirmant que les lésions ont surtout dû porter sur les nerfs musculaires. Quant à l'étiologie nous ne pouvons invoquer aucune infection ni intoxication connue ; aussi n'hésitons-nous pas à la rapporter à l'alcoolisme invétéré du malade.

Toutefois, nous ferons remarquer qu'il s'agit d'une forme de polynévrite un peu particulière, la *forme amyotrophique*. Cette modalité, plutôt rare en clinique, est cependant bien connue, et nombreuses sont les monographies qui insistent sur sa description. Toutes les causes infectieuses ou toxiques peuvent lui donner

naissance. Klippel (1) (1889) a fait une étude complète des amyotrophies névritiques qui surviennent, indépendamment des amyotrophies cachectiques, dans les états de déchéance (cancer, tuberculose). De nombreux auteurs, — Charcot (1893), — Raymond (1896), — Cestan (1898), — Carrière (1901), — Laignel-Lavastine (2) (1906), — Cathola (3) (1908), — pour ne citer que les principaux, ont insisté sur la polynévrite amyotrophique d'origine tuberculeuse.

Dans sa thèse inaugurale, Mme Déjerine-Klumpke donne la description des amyotrophies généralisées saturnines (p. 145) ; Perrin (1901), dans sa thèse inaugurale, apporte des observations de polynévrites septicémiques où l'amyotrophie était si prononcée que les malades présentaient un « aspect de caoutchouc » (p. 12), ou un « état squelettique » (p. 80). On a cité des cas de polynévrites amyotrophiques d'origine puerpérale (Tuilant, thèse 1891). Perrin, thèse p. 124), d'origine alcoolique (Raymond, IIe série, leçon p. 8), etc. Aussi cette forme, en raison de l'amyotrophie considérable qui atteint les muscles paralysés mérite-t-elle, à bon droit, d'être individualisée, et différenciée des polynévrites motrices. Dans celles-ci, la paralysie l'emporte sur l'atrophie musculaire, qui passe au second plan, et partant, lorsque la guérison survient, elle est beaucoup plus prompte, en raison du temps gagné sur la réparation du muscle. Dans la polynévrite amyotrophique, au contraire, l'atrophie

(1) Klippel. Thèse de Paris, 1889.

(2) Laignel-Lavastine. Psycho-polynévrite chez une alcool. tuberc. *Bulletin et Mém. de la Société anat. de Paris*, 1906.

(3) Cathola. Nouvelle iconogr. Salpêtrière, 1908, p. 129.

suit de près la paralysie ; elle en est le corollaire obligé, et elle se développe avec une telle intensité qu'elle ne tarde pas à imprimer, à la maladie, son cachet spécial et à occuper vite la première place. Il viendra même un moment dans l'évolution de la polynévrite amyotrophique où l'amyotrophie sera le seul symptôme : en effet, la paralysie en voie de guérison disparaîtra et la difficulté des mouvements sera surtout au prorata de l'amyotrophie. Celle-ci pourra persister seule pendant un temps quelquefois fort long, pour aboutir finalement soit à une guérison complète, ce qui est le cas le plus ordinaire, soit à un état stationnaire ; cette dernière éventualité peut se produire lorsque la maladie touche à la phase « poliomyélitique », ainsi que nous en trouvons des exemples frappants dans la thèse de Perrin (Observ. XI, p. 68), et dans celle de Mme Déjerine-Klumpke (Observ. II et LVIII). Aussi quand on se trouve en présence d'une amyotrophie à son acmé, si généralisée soit-elle, il importe d'avoir bien présent à l'esprit cette notion de la polynévrite amyotrophique pour ne point égarer son diagnostic, et aller chercher, dans la moelle, la cause de lésions qui s'expliquent parfaitement par l'atteinte des troncs nerveux. A cet effet, l'exploration des diverses sensibilités superficielle, profonde, objective et subjective, sera d'une très grande utilité et devra être méthodiquement conduite. Soit que celles-ci aient été insuffisamment examinées, soit que l'argument sans valeur des contractions fibrillaires ait fait pencher la balance en faveur de la poliomyélite, soit enfin, qu'on ait eu affaire à une névrite systématisée,

purement motrice, il est vraisemblable d'admettre que bien des cas de polynévrite amyotrophique ont été jadis étiquetés poliomyélite antérieure. Or, ce diagnostic ne devra être posé qu'avec une prudence extrême, car si son existence semble aujourd'hui hors de doute, grâce à des preuves anatomiques sérieuses (cas de Van Gehuchten, cas de Leri et Wilson) et à des preuves cliniques telles que la topographie radiculaire de la paralysie, il n'en est pas moins vrai qu'on peut continuer à considérer cette affection comme très rare (Déjerine et Thomas (1)

Enfin, ce n'est pas seulement pour une pure satisfaction de curiosité scientifique qu'il est utile de bien savoir diagnostiquer une polynévrite amyotrophique.

En effet, parmi toutes les causes d'amyotrophie généralisée passées ci-dessus en revue, elle est encore, sans qu'elle aboutisse toujours à la guérison, celle qui autorise le plus d'espoir. C'est pourquoi il importe de bien savoir la distinguer d'une affection médullaire, car conclure à la polynévrite, c'est conclure à la guérison possible ; c'est aussi se donner le droit d'intervenir par une thérapeutique judicieuse pouvant hâter la guérison ou prévenir certains reliquats. C'est ce que nous avons observé chez notre malade, lequel s'est considérablement amélioré sous l'effet d'un traitement électrique approprié. Les douleurs sont complètement disparues ; les muscles paralysés ont, peu à peu, récupéré leur force et leur volume normaux. Sans doute la réaction de Dégénérescence existe toujours, mais

(1) Déjerine et André Thomas. Maladies de la moelle épinière, p. 372, t. 34 de la collection Gilbert et Thoinot.

le retour de l'excitabilité galvanique dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, disparue depuis de longs mois, nous donne cependant l'espoir qu'un jour l'excitabilité électrique reparaîtra complète. Pourquoi dès lors, ne nous serait-il pas permis, après cette amélioration progressive, d'escompter, pour la santé de notre malade, un retour « ad integrum » ?

CONCLUSIONS

I. — Les polynévrites, particulièrement les polynévrites éthyliques, se présentent, le plus souvent, sous la forme sensitivo-motrice, où s'associent des troubles parétiques ou paralytiques, des troubles de la nutrition généralement assez légers, des troubles marqués de la sensibilité subjective et de la sensibilité objective.

II. — Mais parfois certains de ces troubles prédominent exagérément, d'où résultent des formes plus rares, qui, poussées à l'extrême, peuvent égarer le diagnostic.

III. — La *forme motrice pure* est très rare (certaines polynévrites saturnines). — On entend d'ordinaire, sous le nom de polynévrite *à forme motrice*, les polynévrites où les troubles de la motilité prédominent nettement sur les troubles de la sensibilité, sans toutefois que ces derniers aient complètement disparu pour l'observateur attentif.

IV.— La *forme sensitive* n'existe guère à l'état pur. — On entend sous ce nom les polynévrites où les troubles de la sensibilité subjective attirent surtout l'atten-

tion par les douleurs et les paresthésies variées dont se plaint avant tout le malade, alors que ses muscles simplement parésiés lui permettront encore des mouvements affaiblis.

V. — Il y a une forme spéciale de polynévrite, — dont nous avons rapporté une observation typique, — où les troubles ataxiques passent au tout premier plan. Soit que ces malades se tiennent debout les yeux ouverts ou fermés, soit qu'ils marchent, soit qu'ils se servent, pour les divers exercices qu'on leur fait accomplir, de leurs bras et de leurs jambes, ils reproduisent l'ataxie vraie du tabes médullaire. En plus, ils présentent des troubles de la sensibilité subjective plus ou moins marqués qui simulent les douleurs du tabes, de l'abolition des réflexes tendineux qu'on trouve aussi dans le tabes, et des parésies souvent légères qui n'appartiennent pas à la symptomatologie ordinaire du tabes. Aussi, dans l'ensemble, conçoit-on qu'on puisse appliquer le nom de « Pseudo-tabes » à ces formes de polynévrites, d'ailleurs très rares.

Il faut nettement les différencier de l'ancienne catégorie des « Pseudo-tabes », où les troubles plus ou moins marqués de la marche en « steppant » ou en « talonnant » simulaient de fort loin la vraie démarche ataxique. Il s'agit d'ailleurs en pareil cas, de troubles de la marche qui ressortissent nettement à *l'inégalité de distribution des paralysies*, — c'est-à-dire à *une lésion motrice ;* — tandis que les vrais troubles ataxiques des polynévrites ressortissent vraisemblablement à l'*insuffisance d'informations sensitives périphériques*

et profondes, — c'est-à-dire à une *lésion sensitive*. — En effet, cette dernière lésion supprime au malade la notion de position au repos, et la notion d'amplitude, de direction et d'intensité dans l'effort.

VI. — Il existe une autre forme de polynévrite, — dont nous avons aussi rapporté une observation typique, — où les troubles trophiques passent au tout premier plan. Les amyotrophies, qui peuvent arriver à donner au malade l'apparence d'un véritable squelette, permettent de considérer à part une forme de *polynévrite amyotrophique*, que l'on pourrait confondre, à l'examen superficiel et sans renseignements sur la rapidité d'évolution de l'amyotrophie, avec les poliomyélites antérieures aiguës ou chroniques de l'adulte.

VU :
Le Président de la Thèse,
J. DÉJERINE.

VU :
Le Doyen,
LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE [1]

(*) Achard et Soupault. — Deux cas de par. alc. à forme aiguë et généralisée. *Archiv. de méd. exp.*, 1893.

Ættinger. — Polyn. gravid. des gros troncs nerveux. *Soc. d'Obst.*, Paris, 19 mai 1904.

Archambault. — Poliom. ant. aiguë chez l'adulte. *New-York med. Journ.*, 8 août 1908, p. 255.

Artom. — Polyn. motr. pure à forme parapl. *Riforma medica*, n° 51, 1908.

(*) Astié. — Contrib. à l'étude de la névrite amyotr. des tuberculeux. Thèse Paris, 1898.

Atwood. — Poliom. aiguë chez un adulte. *The Journ. of nervous and mental Desease*, sept. 1907, p. 600.

Auerbach. — Pathog. de la polyn. *Münchener Mediz. Wochen*, 16 août 1904, n° 33.

— Zur Symp. der Polyn. senilis. *Med. klinik.*, 1910, n° 18.

(*) Babinski. — Article « Névrite », in Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, 2e édit., tome X, p. 63.

— Des névrites périph. Congrès des alién. et neur., Clermont-Ferrand, 1894.

— Diagnostic de névrite alcool. *Journ. Méd. int.*, 15 oct. 1901.

(*) Ballet. — Les polynévrites (aspect clinique). *Progrès Médical*, 2 mai 1896),

— Leçons de clinique médicale, 1897, 1. 19, 20, 21.

(1) En principe, pour tous les travaux sur les polynévrites, antérieurs à 1904, nous prions le lecteur de bien vouloir se reporter à la bibliographie de la thèse du docteur P. Longeart. *Étude critique sur l'Évolution des Polynévrites*, thèse de Paris, 1904, p. 65-100.

Toutefois, il est certains auteurs dont la connaissance des travaux, antérieurs à cette date, nous a été indispensable pour la rédaction de ce travail ; aussi croyons-nous bon de les mentionner à nouveau dans cet index, en faisant précéder leur nom du signe (*).

Ballet. — Le nervo-tabes périph. *Journ. Méd. int.*, 1906, p. 153.

(*) Ballet et Dutil. — Polyn. asc. aiguë. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 oct. 1895.

Baudoin et Chabrol. — Diplégie faciale au cours des polyn. *R. N.*, 1910, p. 124.

(*) Benoist (J.-C.). — Contr. à l'étude des amyotr. chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1889.

Bonnet et Laurent. — Polyn. syphilit. *Annales de derm. et de syphiligr.* N^os 8, 9, 1910.

Bourguignon. — Etiologie d'un cas de polyn. d'origine intestinale *S. N. P.*, 10 nov.; *R. N.*, 1910, p. 544.

Brash. — Sur une forme partic. d'atroph. musc. névritique familiale (Déjerine-Sottas), *R. N.*, 1905, p. 1011.

Breton et Andrès. — Atroph. musc. d'orig. névritique ou myopathique. *Echo médical du Nord*, 1909, p. 27.

Briffaut. — Contrib. à l'étude des polyn. tuberc. (Maladie de Landry). Thèse de Lyon, 1906.

(*) Brissaud. — Leçons sur les mal. nerv., 1re série, 1895.

— Diagnostic différent. entre polyn. et poliom. *R. N.*, 1902, p. 355.

Brissaud et Bauer. — Poliom. ant. subaiguë ou polym. motrice. *R. N.*, 1904, p. 1226.

Brissaud et Moutier. — Poliom., polyn., ou cellulo-névrite. *R. N.*, 1906, p. 91.

Brissaud et Rathery. — Un cas de polyn. lépreuse limitée au membre sup. gauche. *S. N. P.*, 1er déc. — *R. N.*, 1904, p. 1221.

Bury (Judson-S.). — Alcool et ses relations avec la névrite multiple. *British med. journ.*, p. 1025, 9 oct. 1909.

Capriati. — Contribution au diagnostic différentiel des différ. formes d'amyotr. progr. *Arch. d'Electr. méd.*, 25 nov. 1905.

(*) Carrière. — Névrites périphériques de la tuberc. pulm. *Arch. clin. de Bordeaux*, sept. 1896.

Cassirier. — Névrites et polyn. *Die Deutsch Klinik.*, 1905, p. 1021.

Cathola. — *Nouvelle Iconogr. de la Salp.*, 1908, p. 129.

(*) Cestan. — Un cas de polyn. motrice chez un tuberc. avec autopsie. *Soc. Anat. de Paris*, 24 juin 1898.

Champtassin et Rochard. — Mécanothérapie et électrothérapie dans le traitement des atroph. musc. périph. *Presse Méd.*, no 69, 1909.

(*) Charcot. — Sur sept cas de polyn. *R. N.*, 1893, no 1, 28 févr. 1893.

Clarke. — Leçons cliniques sur trois cas de paraplégie (Poliom. ant. aiguë. — Polyn. toxique. — Myélite traumat.). *British Médical Journ.*, 12 sept. 1908, p. 699, no 2489.

Claude, H. — Polyn. alcool. ayant débuté par un syndrome méningé. *S. N. P.*, 4 nov.; *R. N.*, 1909, p. 1420.

— Syndrome poliom. dans les mal. infect. du syst. nerv. *Progrès Méd.*, 1911, p. 69.

— Polyn. diabétique. *R. N.*, 1911, p. 626, et *La Clinique*, 1911, p. 113.

Claude et Chartier. — Sur un cas de polyn. apoplectif. associée peut-être à la poliom. *S. N. P.*, 7 mars ; *R. N.*, 1907, p. 301.

Claude et Lévi-Valensi. — Diplégie faciale polyn. à début apoplectif., avec troubles mentaux. *R. N.*, 1908, nº 22, p. 1189.

Claude et Oppert. — Sclérose en plaques et polyn. éthylique associées. *S. N. P.*, 5 déc.; *R. N.*, 1907, p. 1309.

Collins et Martland. — Maladies des premiers neurones moteurs causant le tableau clinique de la poliom. antérieure. *Journ. of nervous and mental Desease*, nº 7, 1908, p. 417.

Corsy. — Cas de paral. spin. aiguë de l'adulte avec amyotr. *Marseille Méd.*, 1908, p. 47.

Couréménos et R. Conos. — Polyn. de l'ulc. gastr. *In Encéphale*, 10 nov. 1909, p. 423.

Debove. — Polyn. alcool. chez un tuberc. *Gaz. Hôp.*, 26 mars 1908.

(*) Déjerine-Klumpke (Mme). — Des polyn. en général et des paral. et atroph. saturn. en particulier. Thèse Paris, 1889.

(*) Déjerine.—Sur le nervo-tabes périph. Compte-rendu à l'Acad. des Sc., 23 oct. 1883.

— Etude sur le nervo-tabes périph. *Arch. de Phys.*, 1884, p. 231.

— Des scléroses combinées. Leçons clin. faites à l'Hôtel-Dieu, 24 mai 1886.

— Contrib. à l'étude de la névr. alc. (f. paralytique, f. ataxique). *Arch. de Phys.*, 1887, p. 248.

— De la nature périph. de cert. paral. dites spinales aiguës de l'adulte. *Arch. de Phys.*, 29 avril 1890.

— Sur le nervo-tabes périph. *Semaine Méd.*, 1893, p. 201.

— Un nouveau cas de nervo-tabes périph. *Rev. de Méd.*, 1895, p. 353.

— Diagnostic de la névrite syst. motrice. *Rev. intern. de Méd. et de Chirur.*, 25 mars 1898.

— Séméiologie du syst. nerveux, in Traité de Patho. Générale de Bouchard, tome V, 1900.

Déjerine. — Polyn. alcool. *Journal des Praticiens*, 25 nov. 1911.

(*) Déjerine et Sollier. — Nouvelles recherches sur le tabes périph. *Arch. de Méd. exp.*, 1889, p. 251.

Déjerine et Thomas. — Maladies de la moelle épinière, tome XXXIV in collection de Gilbert et Thoinot.

(*) Dreschfeld. — On alcoholic. *Brain*, juillet 1884, p. 200.

— Further observations of alcoholic paralysis. *Brain*, 1886, p. 433.

Dustin. — Nouv. Iconogr. salp., 1909, p. 349.

Duvernay. — Névrites périph. toxiques liées à la rétention gastrique. *Lyon Méd.*, 1907, Nos 28, p. 53.

Egger (Max). — Mécanisme physio-pathol. du tabes. *In Encéphale*, 10 juil. 1910.

(*) Eloy. — Les névrites périphériques d'origine toxique, type paral., type ataxique. *Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, 22 févr. 1892.

Escat. — La polyn. sensitivo-sensorielle grippale. *Annales des Mal. de l'oreille et du larynx*, 1909, No 5.

Estrada (Duqué). — Un cas de nervo-tabes périph. *Archivos brasileiros de Psych., Neurol., e Sciencas affines*, juill. et déc. 1907.

Evrard (Georges). — Des polyn. blenn. Thèse Paris, 1904.

Flatley. — Poliom. aiguë chez un adulte. *American Medicine*, 3 déc. 1904.

Forli. — Polyn. rhumatism. des nerfs crâniens. *Rivista sperimen. di freniatria*, vol XXXII, 1906.

Frugoni (Césare). — De la polyn. syphilit. primitive dans la période tertiaire, No 1, p. 6, *R. N.*. 1909).

(*) Gaboriaud (Louis). — Essai sur la path. des amyotr. Thèse Paris, 1887.

Gehuchten (Van). — Polyn. ou poliom. chronique. *Journ. de Neurol.*, 1899, p. 492.

— Poliom. antérieure aiguë de l'adulte. *R. N.*, 1903, p. 848.

Gioseffi. — Syndrome polyn. consécut. à l'infect. malarique. *Il Policlinico*, 5 mai 1907.

Gordon. — Poliom. ant. aiguë de l'adulte. *Ann. méd.*, 28 mai 1904, p. 858.

Gorovitz. — Du type radic. sup. de l'atroph. musc. dans la poliom. aiguë de l'enfance. Thèse Paris 1905.

Guilarovsky. — Modificat. dans le syst. nerv. central dans la polyn. alc. *Journ. de Korsakoff de Neur. et Psych.*, 1904, p. 97.

(*) Guiffre. — Polyn. et tabes. VIIe congrès, Rome 1896.

Guillain et Courtellemont. — Polyn. sulfo-carbonée. *R. N.*, 15 fév. 1904.

Grinker. — Névrites mult. alcool. *Chicago med. Recorder*, sept. 1907.

Grinker. — Névrites mult. simulant l'atrophie musc. progr. *Journ. of the am. med. ass.*, 9 mars 1907.

(*) Heugas. — Contrib. à l'étude de la paral. sat. génér. Thèse Paris 1877.

Holt. — The clinical aspects of poliom. *Journ. of the am. med. ass.* 1910, p. 48.

Huet et Lejonne. — Deux cas de Poliom. ant. aiguë de l'adulte. *R. N.*, 1906, p. 474.

— Poliom. ant. chez jeune homme. *R. N.*, 1907, p. 1222.

Huet et Janselme. — Névrites de la lèpre. *S. N. P.*, 4 févr.; *R. N.*, 1904, p. 188.

Ingelrans. — De l'exagération des réflexes dans les polyn. *Echo méd. du Nord*, 3 fév. 1903, p. 61.

Ingham. — Un cas de poliom. aiguë suivi d'atroph. musc. de la face et des mains. *Journ. of nervous and mental Desease*, n° 4, 1908, p. 266.

Juarros (César). — Un cas de neuronite motrice inf. *Revista di med. y cirurg. prat.*, 21 janv. 1906.

Julien (R.). — L'électrodiagnostic et l'électrothérapie dans les paral. névrit. post-typhiques. *Arch. d'électr. méd.*. 1909, p. 831.

(*) Klippel (M). — Les amyotr. dans les maladies génér. chron. et de leurs relations avec les lésions des nerfs périph. Thèse Paris, 1889.

— Les pseudo P. G. névritiques. *Gaz. hebd.*, février 1893.

Klippel et Lhermitte. — Névrites au cours des cirrhoses du foie. *Sem. Méd.*, 8 janvier 1908.

Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — Syndrome polyn. dans l'ulcère gastrique. *Encéphale*, mai 1909, n° 3.

— Les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac. *Presse Méd.*, 23 sept. 1911.

Kouindjy. — Les névrites et leur traitement. *Progrès Méd.*, nov. et déc. 1906.

Labuze. — Des réactions méningées dans les polyn. Thèse Montpellier, 1910.

Laignel-Lavastine. — Psycho-polyn. chez une alc. tuberc. *Bull. de la Soc. Anat. Paris*, 1906, p. 60.

Laurans (A). — Des diplégies faciales au cours des Polyn. Thèse de Paris, 1908.

Lejonne et Touchard. — Atroph. musc. multiples d'orig. tuberc. *R. N.*, 1909, p. 792.

Lépine et Porot. — Atrop. musc. névritique. *Lyon Méd.* 1905, p. 223.

Le Play et Sésary. — Radiculite cervico-dorsale associée à une polyn. alcool. *S. N. P.*, 10 mars. *R. N.*, 1910, p. 390.

Léri. — Poliom. ant. aiguë de l'adulte. *S. N. P.*, 5 mai. *R. N.*, 1904, p. 517.

Léri et Wilson. — Un cas de poliom. ant. aiguë de l'adulte avec lésions en foyers. *N. Icon. Salp.*, 1904, p. 433.

(*) Leval-Picquechef. — Des pseudo-tabes. Thèse Paris, 1885.

Longeart (P.). — Sur l'évolution des polyn. Thèse Paris, 1904.

Long-Landry (Mme). — Maladie de Korsakoff. *La Clinique*, 5 février 1909, p. 81.

Mariani. — Tabes et neuro-tabes. *Gaz. degli Ospedali*, etc., 12 août 1906, nº 96, p. 1008.

(*) Marie (P.). — Rapport sur les névrites périph. Congrès des alién. et neurol., Clermont-Ferrand, 1854.

— Existe-t-il une atrophie musc. Aran-Duchenne? *R. N.* 1897, p. 686.

Marinesco. — Lésions fines du cylindraxe dans la polyn. *R. N.* 1906. p. 590.

— Lésions fines des centres nerveux au cours des polyn. *R. N.* 1906, p. 591.

Meridi. — Thèse de Montpellier, 1908, nº 93.

Merlin. — Contrib. nouvelle à l'étude des polyn. sulfo-carbonées. Thèse de Paris, 1905.

Metcalfe Byrnes. — Névrite arsénicale de f. ataxique. *The journ. of the am. med. assoc.*, 20 mars 1909.

Mills (C.). — Pseudo-tabes dû à la névrite multiple avec anémie. Philadelphie neur. Society, oct. 1908.

Miraillé et Plantard. — Paralysie faciale double au cours d'une polyn. infect. génér. *R. N.* 1906, p. 480.

Modonesi (Filippo). — Sur le pseudo-tabes post. dipht. *R. N.* 1911, p. 219.

Morvan. — Contrib. à l'étude de la paral. spin. ant. aiguë de l'adulte, Thèse Paris, 1905.

Mosny et Barat. — Tabes et amyotrophie. *R. N.*, 1910, p. 460.

Mosny et Malloizel. — Radiculite subaiguë ; syndrome polyn. *R. N.*, 1905, p. 114.

Nordmann et Badet. — Cirrhose et polyn. alcool. *R. N.*, 1911, p. 360, et *Loire Méd.*, nº 7, 1910.

(*) Œttinger (William). — Étude sur les paral. alcool. Thèse Paris, 1885.

(*) Parisot. — Pathogénie des atroph. musc. Thèse Nancy, 1886.

Pascal. — Contrib. à l'étude de la névr. alcool. Thèse Montpellier, 1904.

Pastine. — Deux cas d'amyotr. chron. consécutive à la paral. spin. *R. N.*, 1910, p. 466.

(*) Perrin (M.). — Des polynévrites. Thèse Nancy, 1901.

Perrin (M.). — Traitement des polyn. *Province médic.*, 1910, nº 15.

— Polyn. apoplectiforme. *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1906.

— Récidives des polyn. *Revue méd. de l'Est*, 1907, p. 485.

— A propos de l'exagération des réflexes rotuliens dans un cas de polyn. *R. N.*, 1909, p. 255.

— Broncho-pneumonie compliquée de polyn. *Revue Méd. de l'Est*, 1908, p. 447.

Piazza. — Polyn. récurrente à type moteur (*Revista veneta di sc. méd.*, 31 mai 1908.

Pirie Harvey. — Un cas de poliom. aiguë rapidement mortel. *Review of neur. and. psych.*, 1911, p. 70.

Pitres. — Quadriplégie polynévritique. *Prov. Médic.*, 1908, p. 407.

Poljakoff et W. Chorosekko. — Polyneuritis und bacterium coli. *Deutsch. Med. Woch.*, 1907, p. 1452.

(*) Raymond. — Atroph. musc. et malad. amyotr., Paris, 1899.

— Clinique des maladies du syst. nerveux (Cinq séries de Leçons, 1896-1901).

— Polyn. et poliom. *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, 1899, nº 1.

Raymond. — Pseudo-tabes dipht. *Journal de Méd. et de Chir. prat.*, 10 mars 1906.

— Polyn. simulant le tabes. *Journ. Méd. int.*, 1er juillet 1906.

— Pseudo-tabes névritique. *Bull. Méd.*, 1908, p. 175.

— Pathologie nerveuse, 1910.

— Des lésions de méningo-myélite au cours des polyn. *Bull. Méd.*, 4 et 5 juin 1910.

Raymond et Guillain. — Poliom. subaiguë chez un gymnasiarque. Guérison. *R. N.*, 1904, p. 1229.

Raymond et Lejonne. — Poliom. aiguë de l'adulte. *R. N.*, 1906, p. 178.

— Polyn. arsénicale. *S. N. P.*, 11 janv. — *R. N.*, 1906, p. 79.

Renzi (de). — Sur les polyn. *Gaz. degli Ospedali*, 1904, 24 sept.

Rimbaud. — Polyn. post-grippale. *Montpellier Médical*, 29 mars 1908.

Rimbaud et Anglada. — Polyn. d'origine puerpérale probable. *Montpellier Médical*, 1909, août, p. 155.

Roussy et Gauckler. — Poliom. subaiguë à topographie radiculaire

(type scapulo-huméral). *S. N. P.*, 1er déc. — *R. N.*, 1904, p. 1241.

Rudaux. — Névrites gravidiques. *Arch. gén. de Méd.*, 1906, p. 1951.

Sainton. — Trois types cliniques de polyn. *Journal des Praticiens*, 1911, nº 10.

Sainton et Castaigne. — Coexistence de la cirrhose alc. et des névrites périph. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2447.

Schmiergeld. — Etude sur la poliom. ant. aiguë de l'adulte. Thèse Paris, 1907.

Sorel. — Quelques formes de la polyn. des tuberc. et leur pathogénie. *La Province Méd.*, nº 32, p. 344, 1908.

Stcherback. — Ataxie polyn. *Wratschebnaia Gazeta*, 1907, nos 10-11.

(*) Strumpell. — Polyn. avec diplégie faciale. *Neur. Centr.*, 1889.

— Pathologie et anat. pathol. de la polyn. *Deut. Archiv. f. klin. Méd.*, Bd 64, p. 146-182, 1899.

Strumpell et Barthelmès (d'Erlangen). — De la poliom. aiguë de l'adulte et des rapports de la poliom. avec la polyn. *R. N.*, 1901, p. 746.

Strumpell. — Traité de Pathologie spéciale ; traduction par le Dr G. Augier. Paris 1906.

Tedeschi. — Sur les névrites à forme ataxique. *Il Tommasi*, an VI, p. 177.

(*) Teitelbaum (Mme). — Quelques considérations sur les rapports des polyn. motrices avec les poliom. ant. Thèse de Montpellier, 1901.

Thomas et Hauser. — Tabes avec lésion à peine appréciable de la moelle. *S. N. P.*, 7 juin 1906.

Tumpowski. — Cas de polyn. d'origine diabétique compliquée de syphilis. *Société Méd. Varsovie*, sect. de neur. et de psych., séance du 22 janv. 1910.

Vickery. — Peripherical neuritis simulating tabes. *Boston méd. and surg. journ.*, 18 févr. 1909.

Wholey. — Polyn. alc. de cause obscure. *Journ. of the am. med assoc.*, 27 mai 1911.

Williamson (R. T.). — Symptômes dus à la névrite périphérique ou aux lésions médullaires dans le diabète sucré. *Review of neur. and psych.*, nº 7, 1907, p. 550.

Zenner. — Polyn. génér. avec diplégie faciale. *Journ. of the am. med. assoc.*, 4 juill. 1908.

IMP. H. MOREL, LILLE